

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 5 novembre 1908, à 1 heure.

Par **L. CUNNAC**

Né à Grazac (Tarn), le 8 juillet 1882

RIGIDITÉS SPASMODIQUES
DE L'ENFANCE

(ÉTIOLOGIE. — FORMES CLINIQUES. — TRAITEMENT)

Président : M. HUTINEL, professeur.

*Juges : } MM. CHANTEMESSE et A. ROBIN, professeurs.
CASTAIGNE, agrégé.*

PARIS

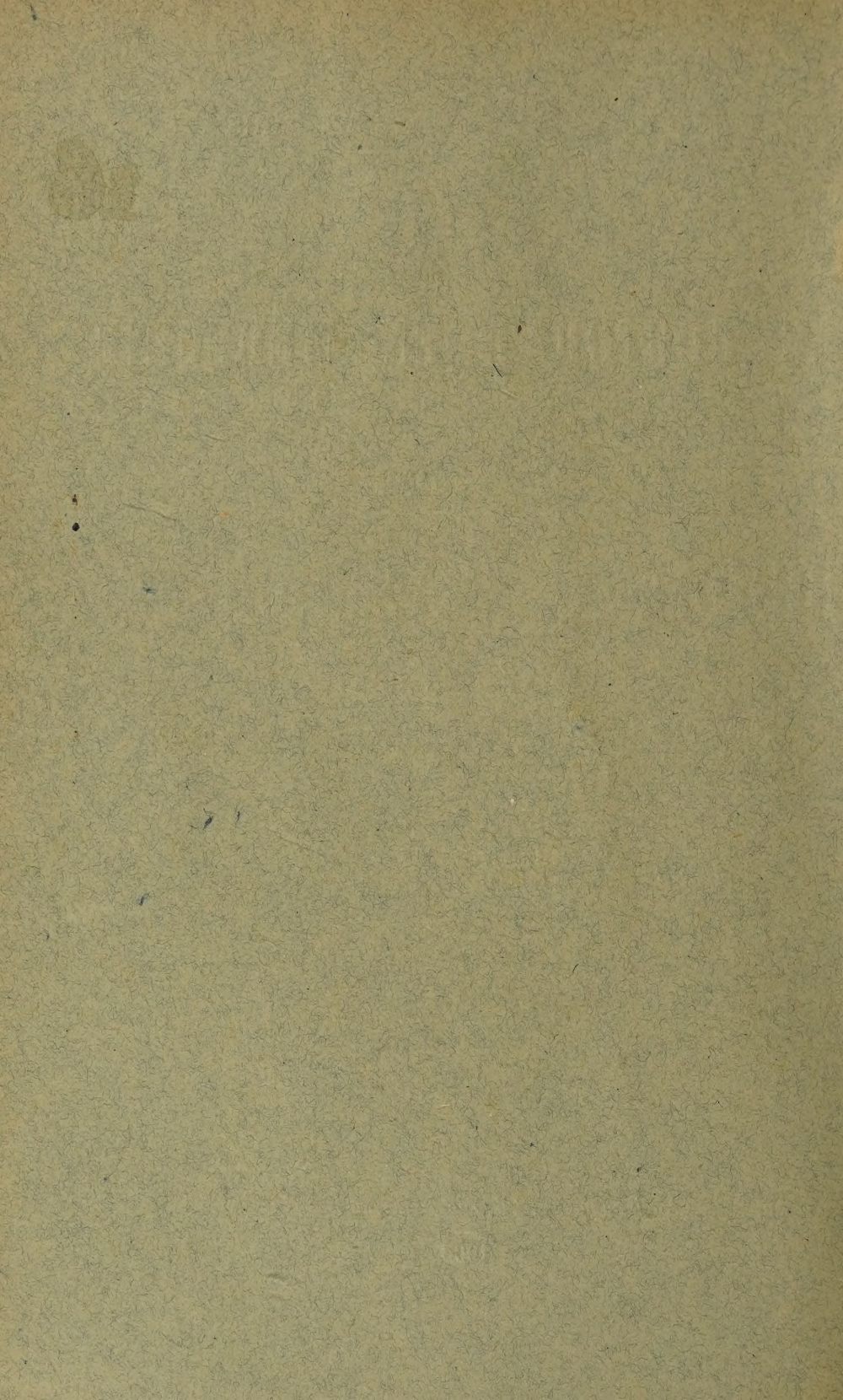
IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 (près l'Odéon)

(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

—
1908



16

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N.°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

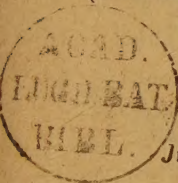
Présentée et soutenue le jeudi 5 novembre 1908, à 4 heures.

Par L. CUNNAC

Né à Grazac (Tarn), le 8 juillet 1882

RIGIDITÉS SPASMODIQUES
DE L'ENFANCE

(ÉTIOLOGIE. — FORMES CLINIQUES. — TRAITEMENT)



Président : M. HUTINEL, professeur.

Juges : } MM. CHANTEMESSE et A. ROBIN, professeurs.
CASTAIGNE, agrégé.

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

10, Rue de Vaugirard, 10 (près l'Odéon)

(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1908

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen		M. LANDOUZY
Professeurs		MM.
Anatomie.		NICOLAS.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale		DEJERINE.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE.
Histologie.		PIERRE MARIE.
Opérations et appareils		PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.		QUENU.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		GILBERT.
Médecine légale.		CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.		G. BALLET.
Clinique médicale.	}	ROGER.
Maladies des enfants		HAYEM.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		DEBOVE.
Clinique des maladies du système nerveux.		LANDOUZY.
Clinique chirurgicale.	}	HUTINEL.
Clinique ophtalmologique.		JOFFROY.
Clinique des maladies des voies urinaires.		GAUCHER.
Clinique d'accouchements	}	RAYMOND.
Clinique gynécologique		LE DENTU.
Clinique chirurgicale infantile		N ^o .
Clinique thérapeutique		RECLUS.
		SEGOND.
		DE LAPPERSONNE.
		ALBARRAN.
		PINARD.
		BAR.
		RIBEMONT-DES-SAIGNES.
		POZZI.
		KIRMISSON.
		A. ROBIN.
Agrégés en exercice.		
MM.		
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE
BRANCA	DESGREZ	LEGREY
BESANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT
BRINDEAU	GOSSET	LOPER
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD
CARNOT	JEANSELME	MARION
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN
CLAUDE	LABBE (MARGEL)	MULON
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX
		NOBÉCOURT
		OMBREDANNE
		POTOCKI
		PROUST
		RENON
		RICHAUD
		RIEFFEL
		SICARD
		ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AVANT-PROPOS

Depuis la célèbre communication de Little: « *On the influence of abnormal parturition, difficult labour premature birth and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, specially in relation to deformities* », beaucoup de travaux ont été publiés sur les rigidités spastiques, les hémiplésies, les paraplégies spasmodiques, et cependant les auteurs ne s'entendent pas encore sur la valeur nosologique exacte de chacun de ces syndromes ; aussi est-il souvent difficile de se représenter d'une façon précise les entités morbides correspondant aux titres de chapitre que l'on rencontre dans tous les traités de pathologie nerveuse : syndrome de Little, maladie de Little, tabes dorsal spasmodique, paraplégie spasmodique infantile, hémiplégie spasmodique bilatérale, athétose double, etc...

Ces difficultés nous ont paru encore plus grandes quand, désireux d'acquérir quelques notions de Pédiatrie, nous sommes entré comme externe dans le service du D^r Comby : ce maître dévoué qui a bien voulu nous

guider dans ce travail, en ne nous ménageant ni son temps ni ses conseils, nous a montré, en effet, au lit des malades la variété complexe de rigidités spasmodiques que la clinique infantile offre tous les jours au praticien.

Nous n'avons point l'intention de refaire ici la chronologie de tous ces travaux auxquels nous faisons allusion tout à l'heure; elle est longuement exposée dans les thèses de Rosenthal, Cestan, Le Meignen, Baudon: nous n'aurions rien à y ajouter. Nous ne voulons pas davantage reprendre la fameuse querelle entre Unicistes et Dualistes pour montrer ce qu'il y a de fondé et d'exagéré dans chacune de ces théories. Notre but est beaucoup plus modeste: nous avons recueilli dans le service du Dr Comby une cinquantaine d'observations de rigidités spasmodiques de l'enfance, nous allons essayer de les classer.

Plusieurs classifications ont déjà été proposées; la nôtre ne reposera point sur l'Anatomie pathologique: aucun de nos malades ne nous a fourni l'occasion de procéder à des vérifications anatomiques, et la thèse de Cestan nous montre suffisamment combien une telle classification est illusoire: d'abord elle n'offre aucun intérêt pratique puisqu'elle ne se fait que sur la table d'autopsie et souvent même sous le microscope, de plus un grand nombre de rigidités spasmodiques généralisées ne présentent à l'autopsie aucune lésion appréciable, alors qu'on observe des rigidités légères et localisées avec une sclérose dense du faisceau pyramidal (thèses de Le Meignen et Baudon). L'Anatomie patho-

logique de la contracture n'est donc pas encore faite et la physiologie pathologique en est obscure.

Une classification exclusivement clinique serait beaucoup plus séduisante, seulement en raison même de cette complexité clinique dont nous avons déjà parlé, elle serait trop longue et incomplète ; c'est la conclusion à laquelle arrive Le Meignan : « Nous pouvons dire qu'il est impossible, d'après l'étude de symptômes eux-mêmes, sans faire intervenir l'histoire des antécédents du malade, de déterminer à quel genre de paralysie nous avons affaire. » L'histoire des antécédents du malade nous permettra de baser notre classification sur deux données nouvelles : d'abord la *cause* de la maladie et puis l'*époque* à laquelle agit cette cause. Ces deux notions se complètent l'une l'autre : seule, en effet, l'étiologie serait insuffisante car il n'y a pas de rapport constant entre le facteur étiologique et la forme symptomatique ; d'autre part une classification qui ne reposerait que sur la chronologie aurait un caractère moins scientifique.

Jusqu'ici la maladie de Little a été considérée comme une affection congénitale et cela paraît vraisemblable si avec Brissaud on comprend dans la définition même de la maladie la notion étiologique suivante : *naissance avant terme*. Quand le même syndrome se présente chez un enfant né à terme mais à la suite d'un accouchement long et laborieux ; quand on a du intervenir soit pour extraire l'enfant, soit pour le ranimer, il nous paraît plus rationnel de considérer avec Little l'affection consécutive comme *obstétricale* et non *congé-*

tale. Enfin certains enfants bien portants jusqu'à l'âge de un ou deux ans sont tout à coup frappés de convulsions, avec fièvre, perte de connaissance, état général rappelant celui des grandes infections : le petit malade guérit, seulement les parents ne tardent pas à constater l'impotence fonctionnelle d'un membre ou d'une moitié du corps ; la contracture s'ajoute bientôt à la paralysie et dix ou quinze ans plus tard il sera très malaisé pour le médecin de classer cette monoplégie ou hémip légie spasmodique, s'il ne tient pas compte de l'étiologie. Ces rigidités qui apparaissent après la naissance, qui succèdent à des processus inflammatoires bien connus aujourd'hui, ne sont ni congénitales ni obstétricales ; elles doivent être rapportées à un type spécial : celui des rigidités *acquises*.

Nous nous efforcerons donc dans ce travail de mettre en évidence les points suivants :

a). — *La plupart des rigidités spasmodiques de l'enfance peuvent être classées suivant trois types étiologiques principaux : CONGÉNITAL, OBSTÉTRICAL et ACQUIS.*

b). — *Chacun de ces trois types renferme une grande variété de formes cliniques : formes monoplégique, diplégique, triplégique, tétraplégique, hémip légique, généralisée.*

c). — *Chacune de ces formes peut être rencontrée simple ou compliquée de troubles intellectuels, d'athétose ou de crises épileptiformes.*

Nous exposerons ensuite le traitement que nous croyons utile de leur opposer et les résultats que nous en avons obtenus.

CHAPITRE PREMIER

TYPE CONGÉNITAL

Nous répartirons notre travail en cinq chapitres : dans les trois premiers nous étudierons les trois types de rigidité déjà mentionnés, congénital, obstétrical et acquis ; à propos de chaque type nous étudierons l'étiologie et les formes cliniques. Nous chercherons en outre à établir la pathogénie du type obstétrical, d'autant plus importante à connaître que c'est sur elle que nous instaurerons un traitement rationnel. Enfin les deux derniers chapitres seront consacrés, le quatrième aux formes de rigidité encore non classées et le dernier à l'exposition du traitement.

§ 1. — Définition, Étiologie

Précisons tout d'abord la distinction que nous établissons entre les deux expressions d'affection CONGÉNITALE et d'affection OBSTÉTRICALE : tandis que cette der-

nière relève d'une cause survenue au moment de l'accouchement, l'affection congénitale au contraire dépend d'une cause survenue pendant la vie intra-utérine elle-même.

Nous classerons donc d'abord dans le type congénital les rigidités consécutives à une infection, à une intoxication ou à un traumatisme survenus entre la conception et le début du travail ; parmi les infections la *sypilis* est la seule qui soit signalée dans les observations que nous connaissons. Les *chagrins profonds* de la mère pendant la grossesse, ces grands *troubles psychiques* qui tiennent une si large place dans l'étiologie de certaines maladies congénitales du système nerveux, dans le Mongolisme en particulier, n'auraient-ils pas quelque influence sur le développement de certaines rigidités spastiques ? Il nous est difficile d'affirmer cette influence d'une façon précise, car les observations qui mentionnent de pareils troubles signalent en même temps des complications obstétricales (observations XXIV et XXV) ; cependant l'observation III de Little ne signale pas d'autre étiologie.

Le groupe le plus important de rigidités congénitales est constitué par cette affection que Brissaud définit : « une rigidité spasmodique congénitale (paraplégique ou généralisée) déterminée par l'agénésie du faisceau pyramidal, indemne de convulsions et de troubles intellectuels, et susceptible sinon de guérison, du moins d'amélioration progressive. » Cette classe de paraplégies que Le Meignen proposait de réunir dans un type particulier auquel il donnait le nom de « type Little-Brissaud »

représente à peu près tout ce qui reste aujourd'hui de l'ancienne maladie de Little ; cette dernière expression était appliquée, il y a quelques années à peine, à des états morbides tout à fait différents tels que la chorée, l'athétose double : c'est un terme tout à fait inexact car Little n'a pas eu l'intention de décrire une maladie spéciale à manifestations cliniques variées ; en lisant le titre de son mémoire et en parcourant sa communication on se rend aisément compte qu'il a voulu simplement signaler quelques-unes des conséquences de la naissance prématurée et de l'accouchement compliqué ; il a si peu l'intention de décrire une maladie particulière qu'on retrouve dans ses observations un cas de torticolis obstétrical, que personne encore n'a eu l'idée de faire rentrer dans la maladie de Little. C'est pourquoi la dénomination que propose Le Meignen nous paraît plus rationnelle et c'est elle que nous conserverons ici.

La notion étiologique se retrouve dans le fait de la naissance avant terme : c'est à elle qu'est due l'agénésie du faisceau pyramidal désormais privé des conditions nécessaires à son complet développement. On semblerait donc porté à voir dans le seul fait de l'expulsion fœtale la cause de la maladie et à ranger ces rigidités dans le groupe obstétrical ; mais il faut serrer la question de plus près et remonter à la véritable cause, à la cause même de cette expulsion prématurée. *La syphilis, l'albuminurie, une maladie aiguë survenue chez la mère au cours de la grossesse, l'endométrite, les malformations ou tumeurs utérines, les insertions vicieuses du placenta, la rupture prématurée des mem-*

branes sont les principales causes invoquées par les accoucheurs. On incrimine encore souvent, faute de mieux, *le surmenage, les grandes fatigues* durant les derniers mois de la grossesse, *les coïts répétés*; mais il faut reconnaître aussi que beaucoup de femmes, à la campagne surtout, continuent, sans préjudice, des travaux pénibles jusqu'à l'apparition des premières douleurs, que beaucoup d'autres viennent accoucher à terme dans les maternités sans avoir cessé les rapprochements sexuels.

Malheureusement ces cas où l'on peut saisir la vraie cause de l'accouchement prématuré sont les plus rares et il existe une catégorie de cas bien plus nombreux où elle nous échappe complètement. Nous ne faisons donc qu'éloigner la difficulté et nous laissons le problème sans solution quand nous parlons à propos de ces cas de rigidités spasmodiques dues à une naissance avant terme.

Quant aux rigidités présentées par des enfants nés prématurément, et dont l'accouchement s'est entouré de circonstances particulières comme mort apparente, ou interventions quelconques, on peut se demander s'il ne conviendrait pas de les classer parmi celles du type obstétrical. Jusqu'à ce que la clinique et l'anatomie pathologique nous aient fixés sur ce point, nous maintiendrons tous les prématurés dans le type congénital.

§ 2. — Formes cliniques.

Nous relatons ici, sans les commenter, les observations qui se rapportent au type que nous venons d'envisager. Elles nous ont paru assez nombreuses et assez complètes, pour qu'on puisse à la simple lecture se rendre un compte suffisant des *formes cliniques correspondantes*.

Les observations inédites nous ont été fournies par le D^r Comby.

Observation I (*personnelle*), recueillie dans le service du D^r COMBY. RIGIDITÉ SPASMODIQUE CONGÉNITALE; **forme tétraplégique**.

Suzanne B..., 3 ans 1/2, entrée salle Chaumont le 17 décembre 1907.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 32 ans, bien portant.

Mère, 34 ans, bien portante; trois grossesses: première grossesse, fausse couche de 5 mois; deuxième grossesse, enfant de 4 ans 1/2 bien portant; troisième grossesse, malade actuelle; la mère est actuellement enceinte de 8 mois.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — *Née à 7 mois; poids 1 kilog.; accouchement long; présentation de l'épaule; procidence du cordon; l'accouchement n'a pu se faire qu'après une version et une application de forceps sur la tête dernière; mort apparente, apshyxie d'un quart d'heure; élevée en couveuse pendant cinq mois; nourrie au sein pendant cinq mois, puis au biberon.*

L'enfant n'a jamais été malade, elle a toujours bien avalé et

bien digéré son lait, et s'est développée normalement ; jusqu'à l'âge d'un an elle avait les membres très souples ; à ce moment la mère a remarqué que sa fille ne pouvait pas poser ses jambes normalement, les croisait ; les membres inférieurs étaient déjà raides. Depuis les troubles moteurs n'ont fait qu'augmenter.

ÉTAT ACTUEL. — Enfant très bien développée pour son âge ; léger strabisme interne ; pas de troubles trophiques, pas d'atrophie musculaire ; pas de troubles circulatoires ou respiratoires. Intelligence un peu en retard ; caractère très irritable, se mettant en colère sans motif.

Elle tient bien la tête, les muscles de la nuque paraissent normaux ; les muscles des gouttières vertébrales au contraire présentent un peu de parésie ou d'atonie car lorsque l'enfant est assise la colonne vertébrale s'infléchit en avant et par côté.

Les membres supérieurs ne présentent pas de raideur, mais seulement un peu de maladresse.

Au repos les membres inférieurs sont entrecroisés, les pieds restent en varus-équín, dans l'attitude classique de la maladie de Little. Sensibilité et réflexes cutanés normaux ; les réflexes tendineux ne paraissent pas exagérés ; le signe de Babinski est très net. Quand on saisit les jambes et qu'on essaye de les fléchir ou de les étendre, on rencontre une résistance invincible ; on ne peut pas non plus produire l'abduction de la cuisse ; trépidation épileptoïde très nette des deux côtés.

TRAITEMENT. — Massage ; bains tièdes ; mouvements passifs d'assouplissement dans le bain ; éducation psycho-motrice. Les premiers jours on ne fit que du massage sans bains, l'amélioration fut peu rapide : cet exercice agaçait la malade, il fallut l'interrompre ; le traitement complet ne commença que le 1^{er} janvier.

8 janvier. — Amélioration ; l'enfant tient mieux sa colonne

vertébrale, se tient quelques instants sur ses jambes, les meut mais avec difficulté ; la rigidité est presque aussi marquée et ne diminue momentanément qu'après le bain.

24 janvier. — La rigidité persiste, mais elle est plus facile à vaincre, et dès les premières manipulations dans le bain la contracture cesse et les membres s'assouplissent ; la petite malade déplace spontanément et alternativement ses membres inférieurs pour marcher ; elle essaye même de corriger l'adduction, mais elle ne peut pas se tenir seule sur ses jambes. Les troubles sphinctériens, perte des matières et des urines, qui étaient peu marqués et se produisaient rarement avant le traitement, se sont exagérés depuis, et l'enfant est très affaiblie par les exercices un peu trop prolongés : un quart d'heure à vingt minutes chaque séance et une séance tous les matins. On continue les exercices quotidiens d'éducation, mais on ne donne plus qu'un bain tous les deux ou trois jours. Quand la malade est remise dans son lit on lui maintient les jambes écartées au moyen de couches attachées des deux côtés du lit.

Elle sort le 12 mars 1908 après avoir fait de nouveaux progrès : la rigidité persiste toujours, mais quand la malade veut bien marcher elle déplace ses jambes, à condition qu'on la soutienne sous les bras, et elle corrige facilement l'entrecroisement si on attire son attention là-dessus ; elle se fatigue toujours très vite, et ne peut pas se tenir seule sur ses jambes. Les troubles sphinctériens sont moins marqués.

Revue en mai 1908 : les parents trouvent qu'elle a fait de nouveaux progrès depuis sa sortie de l'hôpital ; en la soutenant elle fait quelques pas les jambes écartées, elle se tient debout sur ses jambes quand elle peut appuyer ses mains à une chaise ou à un meuble. Elle a toujours un caractère très irritable

et ne paraît pas avoir fait beaucoup de progrès intellectuels.

Observation II (*Personnelle*). Recueillie dans le service du Dr COMBY. RIGIDITÉ SPASMODIQUE CONGÉNITALE (*Hérédo-syphilis*) ; **Forme tétraplégique**.

L..., 5 semaines, entré à la crèche au début de décembre 1907.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 21 ans, bien portant. Mère, 22 ans, bien portante. Pas de fausses couches ; un premier enfant mort à 2 ans ; un deuxième mort de convulsions à 2 mois 1/2.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Le malade actuel (3^e enfant) est venu au monde à terme après une grossesse normale ; le travail a duré douze heures, l'enfant est resté deux heures avec la tête profondément engagée et visible à la vulve ; il pesait près de 8 livres ; céphalématome au niveau du pariétal droit ; nourri au sein trois semaines, puis mis en nourrice quelques jours et retiré pour entrer aux Enfants-Malades.

ÉTAT ACTUEL. — Le *facies* et l'*aspect extérieur* du malade font immédiatement songer à une *syphilis héréditaire* : fontanelles et sutures larges, craniotabes ; racine du nez enfoncée, teint bistré autour des yeux et de la bouche ; peau marbrée ; cris incessants ; érythème fessier et érosions papuleuses sur les fesses et autour de l'anus ; cicatrices de pemphigus plantaire ; desquamation cutanée abondante. Gros foie et rate perceptible.

Les membres supérieurs sont un peu raides mais moins que les membres inférieurs qu'il est impossible de fléchir ou d'étendre complètement.

Réflexes exagérés ; trépidation épileptoïde très nette et très facile à chercher ; le réflexe plantaire produit l'extension des doigts en éventail.

Soumis aux frictions mercurielles pendant un mois, le malade n'a présenté aucune amélioration du côté de ses membres ; les érosions cutanées s'effacent.

Sorti de l'hôpital fin décembre, il y rentre quelques jours après et meurt de broncho-pneumonie, il nous a été impossible de pratiquer l'autopsie.

**Observation III (Inédite). RIGIDITÉ CONGÉNITALE : forme
tétraplégique (maladie de Little.)**

G..., 4 ans, vu le 15 mars 1906.

Né à 7 mois ; poids 1 kilog. ; mort apparente. Élevé dans du coton. La mère, 18 mois avant, avait eu un autre enfant de 7 mois, mort peu de temps après.

Il est raide depuis la naissance, n'a jamais marché. Actuellement l'enfant est fort, bien développé, intelligent, comprenant tout assez bien, vingt dents.

Maladie de Little typique.

**Observation IV (Inédite). RIGIDITÉ SPASMODIQUE CONGÉNITALE
forme tétraplégique.**

Andrée F..., vue le 26 juillet 1906, 3 ans 1/2.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 24 ans, bien portant. Mère, 24 ans, bien portante.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Née avant terme : poids 2 k. 800 ; accouchement normal sans intervention ; nourrie un mois au sein, puis au lait bouilli en nourrice.

ÉTAT ACTUEL. — Poids 4 k. 500, contracture très marquée étendue aux quatre membres. Réflexes rotuliens exagérés ; signe de Babinski.

Observation V (Inédite). RIGIDITÉ SPASMODIQUE CONGÉNITALE DES
QUATRE MEMBRES.

Marcel Ph..., 16 mois, vu le 1^{er} juillet 1902.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 43 ans, bien portant, nerveux.

Mère, 33 ans, bien portante, pas d'autre enfant.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme ? Ne *pesait que 5 livres* ; accouchement normal facile sans forceps.

Nourri au sein ; pas de maladies, ni de convulsions. Dès la naissance on a remarqué que tous ses membres étaient raides, qu'il était impossible de les fléchir complètement.

ÉTAT ACTUEL. — Actuellement l'enfant est incapable de marcher ; il ne parle pas, bien qu'il paraisse comprendre ; la bouche est constamment ouverte, la lèvre inférieure pendante ; facies peu expressif ; la fontanelle antérieure est presque fermée ; la tête mesure 44 centimètres de circonférence ; la taille est de 70 centimètres.

Rigidité très notable des quatre membres, plus prononcée aux membres inférieurs ; difficulté de plier les jambes. Quand on essaye de faire marcher le petit malade, celui-ci avance en croisant les jambes et en s'appuyant sur la pointe des pieds.

Réflexes exagérés, intelligence au-dessous de la moyenne.

Traitement ordinaire.

Observation VI (Inédite). RIGIDITÉ SPASMODIQUE CONGÉNITALE :
forme triplégique.

G..., 28 mois, vu le 21 avril 1907.

Né *avant terme*, à 7 mois ; poids 1900 grammes.

Pas d'asphyxie à la naissance, mais difficultés dans l'alimentation ; progrès lents. L'enfant ne marche pas, ne parle pas, comprend ce qu'on lui dit, reconnaît son entourage, mais n'émet que quelques sons inarticulés ; huit dents ; tête lourde oscillant sur les épaules comme si les muscles de la nuque étaient paralysés. Rigidité des muscles des membres inférieurs surtout à gauche ; le membre supérieur gauche est également raide, main en griffe. Exagération des réflexes.

Le buste est long et paraît disproportionné avec le reste du corps. Quand on tient l'enfant debout il fait quelques tentatives pour marcher.

Maladie de Little atypique avec prédominance au côté gauche, et parésie des muscles de la nuque.

**Observation VII (Inédite). RIGIDITÉ SPASMODIQUE CONGÉNITALE :
forme paraplégique.**

Robert M..., 4 ans 1/2, vu le 3 janvier 1907.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 35 ans, bien portant. Mère, 45 ans, bien portanté, pas d'autre enfant ; *grossesse très troublée*.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — *Accouchement avant terme ; poids 1250 grammes, mort apparente ;* il ne peut prendre le sein de sa mère que huit jours après la naissance.

Vers l'âge de 10 mois on a remarqué qu'il avait les membres inférieurs raides mais non paralysés.

ÉTAT ACTUEL. — Enfant assez bien développé, n'ayant jamais marché ; pas de déformations osseuses ; un peu de rachitisme. Les pieds sont en équinisme, plus marqué à gauche ; légère exagération des réflexes ; pas d'atrophie musculaire. Raideur permanente des membres inférieurs avec adduction forcée des

cuisses et entrecroisement des jambes quand le malade essaye de marcher.

Observation VIII (Inédite). RIGIDITÉ SPASMODIQUE CONGÉNITALE : même forme avec parésie des muscles des gouttières vertébrales.

Augustine V..., 4 ans, vue le 11 mars 1899.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère, 24 ans, pas d'autre enfant, pas de fausses couches.

Père, 38 ans, bien portant.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Enfant née à 7 mois, en état de mort apparente ; application de *forceps* ; ranimée grâce aux *frictions* et à la *respiration artificielle*.

Nourrie au sein par une nourrice, n'a jamais marché.

ÉTAT ACTUEL. — Enfant de belle apparence, assez développée ; vingt dents ; tête bien conformée, intelligence à peu près normale. Membres supérieurs intacts, agiles.

Les membres inférieurs sont amaigris, ils se cyanosent et se refroidissent quand l'enfant est tenue debout ; celle-ci ne peut ni marcher ni se tenir toute seule ; quand un aide la soutient pour la faire marcher, elle se tient sur la pointe des pieds, fortement portés en varus-équien. Rigidité considérable des membres inférieurs ; l'abduction et la rotation en dehors sont impossibles, les réflexes sont exagérés et la sensibilité conservée. On note aussi un peu de lordose et de cyphose de la colonne lombaire.

TRAITEMENT. — Massage ; gymnastique suédoise ; éducation des mouvements ; bains.

Observation IX (*Inédite*). RIGIDITÉ SPASMODIQUE DES MEMBRES
INFÉRIEURS; même forme (Maladie de Little).

F..., vue le 23 juillet 1907.

Née à 7 mois, en état de *mort apparente*, très petite ; n'a pas pu prendre le sein : on lui a donné du lait avec une tétine, ensuite elle a été nourrie au biberon.

N'a jamais pu marcher à cause de la raideur et de l'entrecroisement des jambes ; équinisme très prononcé, la pointe des pieds est fortement portée en dedans. Membres supérieurs intacts.

Intelligence normale ; elle parle bien, est très nerveuse.

Paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes.

Traitée jusqu'ici par les bains, les frictions sans électricité.

Observation X (*Inédite*). RIGIDITÉ SPASMODIQUE
PARAPLÉGIQUE.

G..., 7 ans, vu le 1^{er} décembre 1903.

Opéré par Rémy il y a quatre ans : section du tendon d'Achille ; pas de résultat durable ; gouttière orthopédique ensuite, sans grande amélioration ; cependant le malade croise moins ses jambes.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES.— Père bien portant. Mère bien portante ; fausse couche de sept mois. Un autre enfant de 10 ans.

Né à 8 mois, accouchement naturel par le sommet, *mort apparente*, on dut le ranimer ; nourri au sein, a changé de nourrice plusieurs fois.

A 2 ans quand on a fait marcher l'enfant on s'est aperçu qu'il avait les membres raides.

Son intelligence est normale.

Les membres inférieurs présentent une rigidité exagérée, portant principalement sur les adducteurs; les pieds sont en valgus-équin; sensibilité intacte.

Rien à l'examen du poumon et du cœur.

L'enfant ronfle la nuit, dort avec la bouche ouverte; végétations adénoïdes.

Pas d'amélioration en février 1907.

Observation XI (*Inédite*). MALADIE DE LITTLE: même forme, traitée et améliorée.

Augustine V..., 4 ans, entrée salle Chaumont, le 26 juin 1906.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père et mère bien portants.

Un frère mort de méningite bacillaire.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Née à 7 mois; présentation du sommet, pas d'intervention. Rougeole il y a un mois.

ÉTAT ACTUEL. — Facies intelligent; pas de malformations de la tête. Si on met l'enfant debout, ses jambes fléchissent et s'entrecroisent; elle est incapable de les mouvoir, et de les placer l'une au devant de l'autre. Le pied est un peu en varus-équin. Réflexes exagérés. Contracture des membres inférieurs. Rigidité spasmodique paraplégique.

TRAITEMENT: 1° Éducation des mouvements, et massage; 2° un bain chaud tous les jours; 3° donner une cuillerée à café, deux fois par jour, de la potion suivante:

Iodure de potassium.		:		1 gr
Eau distillée				100 gr.

5 juillet. — L'enfant a fait de grands progrès : *elle peut marcher seule*, mais l'équinisme est toujours très marqué.

Observation XII (inédite). MALADIE DE LITTLE :
forme paraplégique.

F..., 4 ans 1/2, vue le 15 décembre 1906.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père et mère bien portants. Pas d'autre enfant.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — *Née avant terme, à 6 mois 1/2. Poids, 1.000 grammes ; élevée dans de l'ouate ; au moment où elle aurait dû mouvoir ses membres on s'est aperçu que ceux-ci étaient raides et immobiles.*

Elle est intelligente, parle bien, se sert bien de ses membres supérieurs.

Actuellement elle entrecroise les jambes ; elle marche sur la pointe des pieds, quand on la soutient, mais avec difficulté. Pieds en équin-varus.

État général excellent. Poids, 15 kilos ; taille, 1 mètre. Très nerveuse, très excitable. Rien à l'auscultation.

Type de la maladie de Little avec intégrité des membres supérieurs ; exagération des réflexes.

Revue plus tard, elle marchait avec effort, en posant le pied à plat quand on le lui commandait.

Observation XIII (inédite). RIGIDITÉ SPASMODIQUE CONGÉNITALE
DES MEMBRES INFÉRIEURS : **forme légère.**

G..., 34 mois, vu le 22 mai 1906.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère, 22 ans : grossesse normale,

sauf une chute à 3 semaines ; typhoïde avant la grossesse. Pas d'autre enfant.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à 7 mois, pesant 3 livres 1/2, assez vivace ; on l'a tenu au chaud ; nourri au sein jusqu'à 14 mois ; première dent à 1 an ; assez intelligent, parle bien ; n'a jamais marché ; se sert bien de ses mains.

Les jambes de l'enfant sont raides, s'entrecroisent quand il veut marcher, et ne lui permettent pas de garder l'équilibre ; rigidité spasmodique paraplégique. Pas de troubles trophiques, aucune paralysie, exagération des réflexes tendineux, pas de troubles sensitifs, pas de strabisme, rien au cœur ni aux poumons. Pas d'incontinence d'urine.

L'enfant fait effort pour marcher et en s'aidant des bras il arrive à monter les escaliers.

Observation XIV (inédite). RIGIDITÉ SPASMODIQUE CONGÉNITALE
(*hérédo-syphilis*) : forme hémiplégique.

T... 2 ans, vue le 18 novembre 1903.

Bien développée à la naissance ; *pemphigus plantaire et palmaire* ; traitement spécifique pendant 8 mois (frictions et liqueur de Van Swieten).

Depuis l'âge de 6 mois nourrie au lait stérilisé.

Il y a 6 mois elle a été prise de convulsions soudaines suivies d'hémiplegie complète à gauche : le facial inférieur était pris.

Actuellement la paralysie faciale a disparu, mais les membres gauches sont raides ; l'enfant traîne la jambe et marche avec difficulté ; la main est en flexion ; signe de Babinski, pas de troubles de la sensibilité, pas de strabisme.

Bon état général.

TRAITEMENT. — Une injection de biiodure de mercure, tous les deux jours pendant un mois.

Biiodure de mercure 0 gr. 05

Iodure de sodium 0 gr. 25

Eau distillée 20 grammes

Un c. c. par injection.

Observation XV (*Inédite*). RIGIDITÉ SPASMODIQUE CONGÉNITALE.
forme hémiplegique (*Traitée et améliorée*).

G..., 4 ans 4 mois, vu en janvier 1906.

Né à 7 mois, pesant 1600 gr., peu viable ; élevé en couveuse. On s'est aperçu que le côté droit ne remuait pas, était plus raide que l'autre ; un peu de strabisme.

Depuis cette époque le côté droit a été plus faible et plus maladroit ; le pied est dévié en dedans, l'enfant traîne la jambe et devient gaucher ; il marche avec la pointe du pied, équinisme très prononcé ; raideur musculaire avec exagération des réflexes ; le membre droit est un peu plus grêle mais sans atrophie vraie. Intelligence nette.

Syndrome de Little unilatéral, forme légère. Traitement ordinaire.

Revu le 7 novembre 1906 : Amélioration considérable ; l'enfant marche assez bien, traîne moins la jambe, corrige bien la mauvaise attitude.

Dans les deux chapitres qui vont suivre nous donnerons après les observations personnelles ou inédites, le résumé des observations les plus intéressantes ou

les plus démonstratives parmi celles qui ont été déjà publiées ; celles qui appartiennent au groupe précédent signalant toujours la même étiologie (syphilis ou naissance avant terme) ont moins d'intérêt ; nous nous bornerons à rappeler deux cas de rigidités paraplégiques congénitales relatés dans la thèse de Baudon et améliorées par le traitement que nous préconisons.

OBSERVATION 1. — Odyle L..., 6 ans, née à 8 mois, ne marche pas encore ; *après deux ans de traitement elle est à peu près guérie, marche toute seule.*

OBSERVATION 2. — Georges M..., 3 ans, né à 7 mois, n'a jamais marché ; traité par les bains chauds, les mouvements passifs, l'éducation motrice ; *15 mois après il marche, et sa contracture a diminué.*

CHAPITRE II

TYPE OBSTÉTRICAL

1. — Définition ; Étiologie.

Quelques-unes des rigidités que nous allons étudier dans ce chapitre sont tout à fait comparables au point de vue clinique aux paraplégies congénitales du type précédent, aussi la plupart des auteurs les confondent-ils dans la même description ; mais comme le font remarquer Brissaud et Souques les troubles intellectuels ou convulsifs qui accompagnent très rarement la maladie de Little compliquent quelquefois au contraire ces rigidités spasmodiques que nous nous proposons de classer dans un type particulier : le TYPE OBSTÉTRICAL.

Nous avons fait remarquer déjà qu'une affection survenue au moment de l'accouchement chez un enfant bien conformé, sain de corps, né à terme après une grossesse normale, ne doit pas être considéré comme une maladie congénitale ; bien que cette affection débute quelque temps après la naissance, si elle est la conséquence d'un traumatisme obstétrical, elle reste tou-

jours obstétricale. Nous classerons donc dans ce second type *toutes les rigidités spasmodiques des enfants nés à terme après un accouchement anormal.*

Mais que faut-il entendre par accouchement anormal et par traumatisme obstétrical ? Devons-nous considérer seulement comme anormal l'accouchement au cours duquel le médecin est obligé d'intervenir d'une façon active et plus ou moins violente pour extraire l'enfant ? nous ne le croyons pas, et nous appellerons traumatisés non seulement les enfants extraits par une application pénible de forceps, ou une version suivie de tractions énergiques, mais encore tous ceux qui auront eu leurs grandes fonctions vitales, la respiration et la circulation, suspendues ou considérablement entravées pendant le travail, pendant l'expulsion, ou immédiatement après la naissance. Cette gêne respiratoire ou circulatoire aboutit presque toujours à l'asphyxie du nouveau-né ; mais beaucoup d'enfants sont cyanosés à la naissance, présentent par conséquent un certain degré d'asphyxie ; cette asphyxie légère produite sans doute par une compression momentanée du cordon ou du placenta ne peut évidemment pas être retenue comme conséquence d'un traumatisme obstétrical. Il faut donc déterminer d'une façon précise l'état que nous voulons désigner ici par le terme asphyxie : cet état est celui de l'enfant qui vient au monde pâle ou cyanosé, qui ne crie pas immédiatement, qui ne respire pas, qu'on est obligé de ranimer, de réveiller, c'est en un mot l'enfant qui naît en état de mort apparente ou à un degré moins avancé, l'enfant étonné.

Nous classerons les traumatismes obstétricaux en trois groupes principaux d'après l'époque à laquelle ils se produisent et nous distinguerons ainsi les traumatismes agissant : A) *pendant le travail* ; B) *pendant l'expulsion* ; C) *immédiatement après la naissance*.

A). — TRAUMATISMES AGISSANT PENDANT LE TRAVAIL.

— La liste en est un peu longue, aussi pour plus de clarté nous étudierons ceux qui sont imputables : 1° au fœtus et aux annexes, 2° à la mère, 3° à l'accoucheur.

1° Pendant le travail le fœtus peut être une cause de dystocie soit parce qu'il est trop gros, soit parce qu'il se présente mal : *le volume exagéré du fœtus*, principalement de la *tête fœtale*, nous permet de comprendre comment certaines multipares bien constituées, bien portantes et rapidement délivrées de leurs grossesses antérieures restent plusieurs jours en travail avec une présentation normale et des contractions utérines efficaces ; la tête est grosse, elle finit bien par s'engager à la manière d'un coin, mais ne s'accommode au bassin que grâce à un chevauchement considérable des portions osseuses. Le contenu de la boîte crânienne se laisse bien comprimer, mais lorsque sa limite d'élasticité est atteinte ou dépassée, ce n'est plus en vain que le traumatisme va continuer son action, il produira alors soit des ruptures vasculaires qui donneront naissance à une hémorragie méningée, soit des lésions de la substance nerveuse, lésions que l'anatomie pathologique n'a pas encore découvertes mais dont les manifestations cliniques sont très connues des pédiâtres : l'enfant en effet paraît normal à la naissance et les

jours suivants, quelques mois après seulement la mère remarque qu'il a les jambes raides, qu'il tourne ses pieds en dedans et alors elle va consulter un spécialiste.

Les *présentations vicieuses* tiennent une place considérable dans l'étiologie que donnent Little et Rosenthal. Nous l'avons rencontrée moins souvent, cela tient sans doute à ce fait que les enfants de nos observations sont pour la plupart nés dans les Maternités où les présentations vicieuses sont mieux surveillées et réduites quand il y a lieu. La *présentation de l'épaule* est la seule que nous retiendrons : c'est celle que l'on rencontre le plus souvent et celle qui nécessite toujours une intervention de l'accoucheur.

La *grossesse gémellaire* est souvent une cause de souffrance pour le deuxième fœtus : elle mérite elle aussi une place dans l'étiologie des mêmes rigidités.

Les annexes peuvent devenir une cause de souffrance pour l'enfant : si le *cordon est enroulé autour du cou*, s'il est *comprimé, tordu ou procident*, l'enfant privé de la circulation placentaire asphyxie ; il en est de même si la *poche des eaux est rompue prématurément*, et voici comment Little explique dans ce dernier cas le mécanisme de la souffrance du fœtus : « Quand le liquide amniotique, dit-il, s'est écoulé, la longueur du travail peut être une cause de souffrance pour le fœtus, car le placenta et le cordon sont progressivement comprimés ; il est donc rationnel d'admettre que le système circulatoire et surtout les capillaires du poumon et du cerveau soient graduellement impressionnés et que les fonctions de ces organes soient altérées. » Nous verrons

plus loin que la *longueur du travail* est une cause fréquente d'asphyxie et de rigidité spasmodique, mais cette cause acquiert une gravité particulière quand elle se complique de rupture prématurée des membranes ; tant que le fœtus en effet baigne dans le liquide amniotique, le cordon a peu de chances d'être comprimé, il est en tous cas très rare que la compression amène alors l'asphyxie ; au contraire après l'écoulement du liquide tout retard apporté à la terminaison de l'accouchement devient très préjudiciable à l'enfant.

Le *placenta prævia* peut encore retarder la marche du travail, et comme son insertion vicieuse rend plus facile la compression des vaisseaux, il peut devenir une cause d'asphyxie.

2° Du côté maternel tout ce qui empêche l'engagement de la tête, tout ce qui retarde la progression de celle-ci dans la filière pelvi-génitale pourra devenir une cause de rigidité spastique : tous les *bassins rétrécis*, surtout les *bassins rachitiques* et ces bassins *généralement rétrécis*, type infantile, dont le diamètre utile oscille entre 7 et 8 centimètres, et qui laissent l'accoucheur indécis entre une intervention précoce et le « laisser faire la nature », tous ces bassins peuvent être dangereux pour l'enfant ; ils entraînent le « difficult and tedious labour » de Little, ils nécessitent une accommodation, une réduction souvent considérable du volume de la tête et peuvent produire les lésions déjà signalées dans les cas de volume exagéré du fœtus ; quelquefois aussi ces bassins nécessitent des interventions dont nous allons tout à l'heure étudier les résultats pour l'enfant.

Les parties osseuses du bassin ne sont pas les seules susceptibles d'amoindrir le diamètre de celui-ci : *les rigidités du col, le défaut d'élasticité du périnée, la présence de tumeurs dans l'utérus et dans l'excavation* sont autant d'obstacles à la marche normale de l'accouchement ; étant donné leur peu de fréquence il nous suffit de les signaler sans insister.

Nous insisterons un peu plus sur l'*inertie utérine* qui retarde aussi la marche du travail et fait souffrir l'enfant surtout quand le liquide amniotique s'est écoulé, quand l'utérus s'est rétracté sur lui-même et que la tête est fortement enclavée dans l'excavation ; dans ces conditions l'intervention de l'accoucheur est nécessaire, elle doit être précoce : une intervention tardive peut être fort préjudiciable à l'enfant, l'abstention est très souvent fatale à la mère et à l'enfant.

3° L'intervention de l'accoucheur pendant le travail ne traumatise généralement pas le fœtus ; de plus comme toutes les manœuvres ont pour but plus ou moins immédiat l'extraction de l'enfant, nous les avons toutes groupées dans les traumatismes qui agissent pendant les derniers temps de l'accouchement : pendant la période d'expulsion.

B). — TRAUMATISMES AGISSANT PENDANT L'EXPULSION.

— Nous venons de passer en revue les causes de traumatismes obstétricaux dus soit à la mère soit au fœtus et agissant pendant le travail ; elles peuvent, pour la plupart au moins, agir aussi au moment de l'expulsion ; quelques-unes, les circulaires du cordon, sont même plus dangereuses pour le fœtus à ce moment-là. Nous

pourrions les reprendre une à une mais leur moded'action étant le même une seconde énumération nous paraît superflue.

Les traumatismes causés par l'accoucheur nous occuperont plus longtemps car l'interprétation en est délicate et souvent difficile : dans certains cas en effet l'accoucheur sera responsable de l'asphyxie de l'enfant parce qu'il aura laissé traîner un accouchement trop long, parce qu'il aura laissé autour du cou de l'enfant les circulaires qui l'étranglaient, ou qu'il n'aura pas surveillé ni réduit une procidence du cordon, etc. ; dans d'autres cas au contraire son intervention sera préjudiciable au fœtus : tel celui par exemple où une application de forceps au détroit supérieur retire péniblement un enfant en état de mort apparente, avec une tête fortement comprimée, avec des écailles temporales enfoncées et cachant souvent des lésions cérébrales considérables ; tel encore le cas où des tractions énergiques produisent l'élongation d'un plexus nerveux ou des ruptures vasculaires dans le canal rachidien. Dans les premiers cas l'abstention ou le retard dans l'intervention favorisent l'asphyxie ou la mort de l'enfant, dans les autres l'intervention elle-même cause cette asphyxie.

Aux *applications pénibles de forceps*, aux *tractions énergiques* il faut ajouter la *version podalique par manœuvres internes* qui est assez fréquemment suivie d'asphyxie et de mort apparente du nouveau-né.

C). — CAUSES AGISSANT IMMÉDIATEMENT APRÈS LA NAISSANCE. — Little signale deux observations dans lesquelles le manque de soins après la naissance devint

une cause d'asphyxie, et les deux enfants victimes de cette négligence furent plus tard atteints de rigidité spastique ; l'un d'eux avait été en partie étouffé sous des couvertures que par mégarde la mère avait laissées sur lui, le second asphyxiait grâce aux *mucosités* qu'il avait avalées pendant l'accouchement et dont on avait tardé à le débarrasser. Nous avons rapporté les causes de ces rigidités au type obstétrical bien que leur action se soit manifestée après la naissance, et nous avons considéré les premiers moments de la vie comme appartenant à la période obstétricale car tant que l'enfant n'est pas ranimé, débarrassé des mucosités qui le gênent la période obstétricale n'est pas encore terminée.

Ces deux dernières observations nous paraissent dignes d'être relatées non seulement à titre de curiosité mais aussi parce qu'elles montrent la complexité étiologique du syndrome spasmodique. Cette complexité constitue une première difficulté dans l'investigation des antécédents obstétricaux du petit malade ; elle n'est pas la seule, souvent en effet on interroge la mère sur son accouchement, et elle répond que tout a été normal ; elle entend par là qu'elle n'a pas été accouchée aux fers ou qu'elle n'a pas subi d'intervention grave. Si on pousse plus loin l'interrogatoire, quand la mère est capable de donner des renseignements précis sur l'état de son enfant à la naissance, sur la durée de l'accouchement, on est surpris d'apprendre que le travail a été particulièrement long et pénible ; on apprend encore que l'enfant est resté longtemps en période d'expulsion alors que les autres accouchements avaient

été rapides, que des circulaires étranglaient le fœtus et qu'il a fallu une demi-heure ou une heure pour le ranimer après la naissance ; à ces détails près l'accouchement avait été normal (obs. XIX). La mère est de bonne foi, seulement elle est souvent très mal renseignée sur les détails de ses couches, ou bien elle donne des renseignements erronés parce qu'elle ne comprend pas la signification des questions qu'on lui pose. Depuis quelques années notre maître Comby s'est évertué à recueillir tous les détails de l'accouchement dans tous les cas de rigidité spasmodique, et presque toujours quand l'enfant est né à terme et que la rigidité ne peut pas être rapportée à une cause survenue après la naissance il a retrouvé les circonstances obstétricales capables de produire les troubles spastiques que nous étudions.

§ 2. — Pathogénie.

La pathogénie des rigidités spasmodiques du type obstétrical est plus obscure que celle du type congénital, c'est qu'en effet on ne peut plus faire intervenir dans ce cas une agénésie ou une dysgénésie du faisceau pyramidal, puisque l'enfant est né à terme et bien développé. Une foule d'hypothèses pourraient être émises sur le rôle joué par les différents facteurs étiologiques et sur le mode d'action de chacun d'eux ; nous n'en retiendrons qu'une seule qui s'accorde assez bien avec les découvertes récentes de l'anatomie et de la physiologie

du système nerveux. Nous savons en effet qu'il existe dans ce système nerveux un centre encore assez mal localisé mais dont la fonction est bien connue et a pour but de modérer le tonus musculaire (Abelous, *Cours de physiologie*, 1905). Quand ce centre est détruit ou dégénéré, dans les hémiplésies organiques de l'adulte par exemple, les muscles n'obéissent plus qu'à l'excitabilité de la moelle et restent en contracture permanente. Ce centre doit être peu développé chez le nouveau-né car les membres de celui-ci ont tendance à se maintenir raides (l'enfant est un être médullaire), il doit de plus être particulièrement fragile : on sait en effet qu'à cet âge le cerveau privé de vie ou de circulation se désorganise très rapidement. D'autre part, des expériences récentes (Balthazard, *Précis de médecine légale*) ont établi d'une façon certaine que l'acide carbonique est un toxique très dangereux quand il dépasse dans l'air ou dans le sang une certaine proportion ; si bien qu'on ne considère plus aujourd'hui l'asphyxie comme une simple privation d'oxygène mais aussi et surtout comme une intoxication par CO_2 ; lorsque, pour l'une des raisons signalées précédemment, l'hématose du fœtus se fait mal la substance cérébrale et en particulier ce centre modérateur peuvent être fâcheusement impressionnés par l'accumulation de ce toxique et troublés soit dans leur développement, soit dans leur fonctionnement ultérieur. Nous n'insisterons pas sur ces considérations qui n'ont que la valeur d'une hypothèse et qui du reste s'appliquent seulement aux formes de rigidité simple.

Les rigidités compliquées de troubles intellectuels, épileptiformes, athétosiques ou autres, paraissent avoir une pathogénie différente, tout au moins en ce qui concerne ces troubles eux-mêmes ; d'abord elles succèdent en général à un traumatisme obstétrical extrêmement violent, on ne les observe guère chez les enfants nés avant terme, ni chez les enfants nés à terme en état d'asphyxie légère ou de mort apparente de courte durée ; de plus ce sont les seules qui ont une anatomie pathologique bien connue (Thèse de Cestan, *Groupe des paraplégies compliquées*) ; si bien qu'on se demande si les lésions décrites par les auteurs précédents ne doivent pas être uniquement rattachées aux complications et non aux rigidités elles-mêmes. Quant au mode de production de ces scléroses cérébrales, de ces foyers hémorragiques, de ces dégénérescences cellulaires, elles sont décrites dans tous les traités d'obstétrique au chapitre des complications tardives du forceps ou des autres interventions ; il est donc superflu d'insister pour rappeler comment un enfoncement du crâne, par exemple peut produire une lésion de l'écorce sous-jacente et donner lieu plus tard à des accidents épileptiformes.

Nous ne dirons rien non plus de la pathogénie de ces rigidités généralisées, permanentes ou passagères, qui suivent de très près la naissance et qui sont bien connues des accoucheurs ; nous ferons simplement remarquer avec Rosenthal que celles qui sont accompagnées de convulsions présentent un pronostic bien plus sévère ; souvent elles se terminent par la mort de l'enfant ou si celui-ci survit, la contracture a peu de

tendance à s'améliorer et cède moins facilement au traitement. Celles qui ne sont point suivies d'accidents convulsifs disparaissent généralement quelques semaines après la naissance (Obs. XVI).

§ 3. — Formes cliniques.

Observation XVI (*Personnelle*). Recueillie à la clinique Tarnier (service de M. le Prof. Bar). RIGIDITÉ SPASMODIQUE OBSTÉTRICALE : **Forme généralisée passagère à début précoc.**

Enfant G..., suivi depuis le début du travail.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère primipare, rachitique dans son enfance; reçue à la clinique Tarnier le 28 juin à cause du rétrécissement très prononcé de son bassin : *bassin généralement rétréci.*

Les premières douleurs apparaissent le 3 juillet à 1 heure du matin, la poche des eaux ne tarde pas à se rompre. *Le travail est très lent*, la femme entrée à la salle de travail le 3 juillet à 1 heure du matin n'avait qu'une dilatation égale à une petite paume de main le samedi 4 juillet à 5 heures du soir; toute la journée du vendredi, la nuit suivante et le samedi la femme avait souffert au point qu'on dut faire quelques piqûres de morphine.

Les bruits du cœur fœtal que nous auscultions toutes les deux heures en moyenne étaient toujours bons, et il n'y avait pas eu d'écoulement de méconium par la vulve. La tête du fœtus dépassait en avant la symphyse et paraissait trop grosse pour le canal qu'elle avait à franchir. Le 4 juillet, à 5 heures du soir, *quarante heures après le début du travail*, on se décide à délivrer la femme,

on pratique une pubiotomie, puis une application de *forceps* permet d'extraire assez aisément l'enfant.

Celui-ci né à terme, pesait 3.000 grammes.

Au moment de la naissance il ne présentait aucune trace de raideur ; teint subictérique.

Le 5 juillet. — Pas de raideur, stridor assez marqué ; troubles de la déglutition, il avale mal le liquide qu'on lui met dans la bouche et bave quand on le couche sur le dos.

Le 6 juillet. — L'enfant présente encore un teint subictérique assez prononcé, il fait encore entendre en respirant un bruit stridoreux, mais moins fort que les jours précédents.

A l'inspection de la tête on constate une asymétrie faciale très nette : la face paraît aplatie à droite, l'occiput semble transporté à gauche de la ligne médiane, l'ensemble de la tête a la forme d'un galet obliquement implanté sur l'axe cervical.

La région temporale gauche présente une dépression considérable, plus sensible à la palpation à cause du chevauchement du frontal gauche sur les os voisins ; le pariétal droit chevauche aussi fortement sur l'occipital et sur le pariétal du côté opposé ; on ne sent point les sutures, les os paraissent soudés les uns aux autres ; la fontanelle antérieure n'est pas très tendue.

La nuque et le tronc sont un peu raides, l'enfant est en opisthotonos assez prononcé.

Les membres inférieurs, rigides et immobilisés en demi-flexion, paraissent ne faire qu'un avec le tronc, quand on soulève le malade par les pieds ; les membres supérieurs sont moins raides, l'avant-bras est fléchi à angle droit sur le bras, le pouce est fléchi sur la paume de la main et les autres doigts sont fléchis sur le pouce. Les muscles sont fermes et durs à la palpation ; il n'existe pas trace de paralysie ; malgré leur

contracture les membres présentent quelques mouvements spontanés.

Les réflexes sont difficiles à chercher.

Les yeux présentent de légers mouvements convulsifs, du nystagmus ; pas de strabisme.

La ponction lombaire pratiquée permet de retirer quelques centimètres cubes de liquide clair mais fortement teinté en rouge, ce qui est assez fréquent chez les nouveau-nés ; pas d'hypertension. T. : 37°.

Le 7 juillet. — La température prise toutes les trois heures se maintient à 37°9. L'enfant prend un bain par jour à 37° de dix minutes ; à la sortie du bain il est moins raide et avale plus facilement. Le 7 au matin le nystagmus persiste encore, ainsi que l'opisthotonos, mais cette déformation est plus facile à corriger que la veille. Les membres supérieurs sont un peu plus souples, les mains moins crispées ; le stridor a disparu.

L'asymétrie faciale a diminué, les os du crâne qui paraissaient soudés entre eux se laissent maintenant mobiliser, la fontanelle paraît plus large.

Les jours suivants l'état de l'enfant continue à s'améliorer ; les déformations du crâne régressent petit à petit, la raideur diminue.

Le 18 juillet. — L'enfant tient encore la tête en arrière, et reste couché en opisthotonos, mais la correction de cette déformation est facile et la nuque est pour ainsi dire souple. Les jambes paraissent encore un peu raides. Il a toujours la tête et les yeux tournés à gauche, la déformation du crâne est moins marquée. Dès qu'on touche la mâchoire inférieure du malade, elle retombe, la bouche reste entr'ouverte et animée de mouvements de mastication ; la langue est toujours en mouvement

L'enfant sort de l'hôpital le 19 août parfaitement guéri ; avec des membres souples, il est mis en nourrice à la campagne ; il ne présente actuellement aucune déformation, aucun trouble moteur.

Observation XVII (*personnelle*), recueillie à la consultation externe. RIGIDITÉ SPASMODIQUE : **forme généralisée à début précoce, compliquée de crises convulsives épileptiformes ; tendance à l'aggravation.**

Marcel V..., 6 mois, vu le 6 mars 1908.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère, 41 ans ; pas de fausses couches, un autre enfant mort à 8 mois.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme après *un accouchement long* (18 heures ; secondipare) suivi de *mort apparente* et d'*asphyxie*.

Quelques jours après la naissance, apparition de crises convulsives et de raideur dans les membres ; celle-ci n'a fait qu'augmenter depuis.

L'enfant présente depuis sa naissance des troubles de la déglutition, il n'a jamais pris le sein, et ne boit qu'avec une petite cuiller lentement, par petites gorgées.

ÉTAT ACTUEL. — Depuis quelques jours les crises convulsives sont devenues plus fréquentes, presque subintrantes ; dans l'intervalle des crises le malade reste en opisthotonos très prononcé, la nuque, le tronc et les membres sont raides, et forment ensemble un arc de cercle rigide. Chaque mouvement respiratoire est accompagné d'un bruit stridoreux particulier. Pas de cyanose pendant les crises ; constipation opiniâtre.

C'est pour ces convulsions et pour la constipation que la mère venait en médecine prendre une consultation ; depuis plusieurs

semaines elle allait aux consultations de chirurgie faire masser les pieds de l'enfant afin de corriger leur équinisme de plus en plus prononcé.

La violence, la durée, le nombre, le caractère épileptiforme des crises fait songer à une encéphalite ; le lendemain dans un service voisin on croit à des crises convulsives de tétanos. L'évolution de la maladie, la persistance de rigidité entre les crises, l'exagération des réflexes, la déformation des pieds, les troubles de la déglutition, l'absence de fièvre, et surtout les difficultés qui avaient accompagné l'accouchement nous avaient permis de porter dès le début le diagnostic de rigidité spasmodique généralisée grave du type obstétrical ; ce diagnostic s'est confirmé les jours suivants.

Les crises ont diminué de fréquence et d'intensité sous l'influence des bains de tilleul que nous avons prescrits, et après chacun d'eux la raideur diminuait, disparaissait même pendant quelques heures pour faire place à une résolution musculaire qui effrayait presque la mère. Nous n'avons malheureusement pu suivre le malade que pendant huit à dix jours.

Observation XVIII (Personnelle), recueillie dans le service du Dr COMBY. RIGIDITÉ SPASMODIQUE : **forme généralisée grave avec troubles intellectuels.**

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 26 ans bien portant, ni nerveux ni alcoolique. Mère, 20 ans, forte, vigoureuse, bien portante, un peu nerveuse. Pas de maladies nerveuses ni de troubles de la locomotion dans les antécédents ou les collatéraux. Aucun accident, aucune maladie pendant la grossesse.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme. Poids 9 livres. Accouchement très difficile : le travail dura plus de dix-neu

heures, on fit *trois tentatives de forceps*; il existait *plusieurs circulaires du cordon*. L'enfant *naquit très étonné*, et resta *deux heures et demie sans crier*; après la naissance il ne tarda pas à présenter des troubles cérébraux: petites convulsions pendant 10 jours sans paralysie. Il fut d'abord nourri au lait d'ânesse puis au lait de vache et plus tard au sein en nourrice; il a toujours bien profité mais on n'a pas tardé à constater de la raideur au niveau des membres et de la nuque.

ÉTAT ACTUEL. — Il pèse 8 kilos, est très bien comme développement physique, très gros, paraît bien assimiler la nourriture qu'il prend; il a quatre dents, deux incisives supérieures et deux inférieures; la fontanelle est fermée, synostose prématurée; pas de craniotabes; la tête est brachycéphale, elle est toujours tenue en arrière; on retrouve sur le front et le crâne des cicatrices de forceps.

Le malade ne paraît pas reconnaître son entourage, il est très irritable, crie sans cesse, mais dort bien la nuit. En respirant il fait entendre un bruit stridoreux qui paraît correspondre soit à une conformation spéciale du voile du palais inséré très haut et très en arrière, soit plutôt à la présence de végétations adénoïdes.

Lorsqu'on examine les membres on constate de la rigidité spasmodique des quatre membres avec prédominance aux membres inférieurs; les réflexes sont conservés et paraissent même exagérés à droite. L'enfant croise les jambes en ciseaux, quand on essaye de le tenir debout; il ne fait aucun effort pour marcher.

Rien à l'examen des autres appareils.

TRAITEMENT. — 1° Bains quotidiens à 36° pendant cinq minutes: faire dans le bain des mouvements passifs de flexion et d'extension des membres.

2° Tous les jours une séance de massage (avec mouvements passifs) d'un quart d'heure de durée.

3° Ultérieurement éducation des mouvements.

4° Prendre dix jours par mois une cuillerée à café le matin avant la tétée de :

Iodure de potassium. 1 gr.

Bromure de potassium. 2 gr.

Eau distillée 100 gr.

17 janvier 1907. — L'enfant est représenté à l'âge de 13 mois ayant six dents, et deux autres sur le point de percer ; il fait quelques efforts pour se tenir sur ses jambes, est moins agité, a fait quelques progrès au point de vue intellectuel.

6 juin 1907. — Le malade revient à l'âge de 17 mois ; il a fait peu de progrès au point de vue intellectuel et au point de vue de la marche ; il a douze dents, son état général est excellent, il pèse 9 k. 300. La mère continue le traitement.

24 octobre. — L'enfant ne pèse que 8 k. 300, il diminue de poids à la suite d'une bronchite et d'un faux croup ; il crie toujours, mais semble reconnaître un peu mieux son entourage : seize dents, végétations adénoïdes.

9 avril 1908. — L'enfant a fait beaucoup de progrès au point de vue intellectuel et moteur ; il vient d'être opéré de végétations adénoïdes ; il pèse 11 k. 900.

Observation XIX (*personnelle*), recueillie dans le service du Dr COMBY. RIGIDITÉ SPASMODIQUE : **forme généralisée simple.**

Alexis G..., 10 mois, entre à la Crèche le 6 novembre 1907.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 34 ans, alcoolique, mais

bien portant ; pas de tuberculose ni de syphilis. Mère, 24 ans, très bien portante ; jamais de maladie sauf une dyspepsie dans son enfance.

Pas de fausses couches ; deux grossesses : la première a été normale et s'est terminée par un accouchement naturel, le travail a duré dix-sept heures ; l'enfant était gros (poids 5 kilos), il est venu sans tractions, sans mort apparente, il a actuellement 28 mois, est très bien portant, marche très bien depuis l'âge de 9 mois.

Pendant la deuxième grossesse la mère a eu quelques ennuis occasionnés par les crises d'alcoolisme aigu de son mari, mais elle n'a pas eu de gros troubles, ni de violentes secousses morales. Vers le huitième mois elle a été examinée à la maternité de Port-Royal, où on lui a dit qu'elle avait un bassin légèrement rétréci.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Entrée à la Maternité le 5 janvier 1907 à 3 h. 1/2 du soir avec des douleurs légères, elle n'a ressenti des douleurs vives que vers 11 heures du soir ; à ce moment elle est envoyée chez une sage-femme en ville. Le lendemain soir, vers 3 h. 1/2, les douleurs qui s'étaient un peu calmées dans la journée recommencent plus vives que la veille ; la sage-femme perce la poche des eaux. L'accouchement n'a lieu que le 7 janvier à 6 heures du matin, trente-neuf heures après le début du travail, *accouchement particulièrement laborieux* : l'enfant se présentait par le sommet, *la tête est restée plus d'une heure à la vulve*, et lorsqu'elle a été dégagée, les épaules ne sont sorties qu'après des *tractions énergiques sur la tête* ; une *double circulaire du cordon étranglait le cou*.

Aussitôt né l'enfant n'a pas crié, il était *cyanosé*, en état de *mort apparente* ; les excitations cutanées pratiquées en pareilles circonstances ayant échoué, on dut avoir recours à la respiration

artificielle et à l'insufflation d'air ; un quart d'heure après il commença à pousser de légers cris sans pleurer franchement. L'observation ne portait au début que les renseignements obstétricaux suivants : « grossesse normale, accouchement naturel » ; ce n'est qu'en insistant à plusieurs reprises auprès de la mère que nous avons pu obtenir les détails qui précèdent.

Le lendemain le nouveau-né respirait très bien, prenait bien le sein, avalait sans difficulté, ne vomissait pas ; la seule anomalie qu'on avait remarquée chez lui était une sorte de bruit stridoreux qu'il faisait entendre en respirant et qui persista pendant près de deux mois.

Pas de maladie jusqu'à l'âge de cinq mois ; à ce moment l'enfant aurait eu un peu de fièvre (non constatée au thermomètre), un peu d'agitation nocturne, pendant quatre ou cinq jours, sans convulsions. Quelque temps après la mère remarqua que son bébé qui jusque-là se tenait très bien quand on le mettait droit sur ses jambes, laissait retomber sa tête en arrière, fléchissait sur ses membres inférieurs, et devenait inhabile avec ses membres supérieurs ; il perdit l'habitude de porter les objets à sa bouche, il cessa même de sucer son pouce. Un médecin consulté à ce moment parla de faiblesse des os et songea sans doute au rachitisme puisqu'il institua un traitement phosphaté lequel du reste n'amena aucune amélioration.

Quelque temps après l'attention de la mère fut attirée par la raideur et la déformation des membres inférieurs de l'enfant ; celui-ci présenta en même temps un peu de nystagmus et de légers troubles de la succion. Vers le 15 octobre la mère vient consulter à l'hôpital des Enfants-Malades ; on lui prescrit des bains de tilleul, du massage et des frictions mercurielles ; comme

L'amélioration était peu marquée elle se décida à le faire admettre à la crèche.

ÉTAT ACTUEL. — Enfant nourri au sein, bien développé pour son âge (10 mois, 8 k. 600), il est gai, reconnaît très bien son entourage, ne présente pas de troubles intellectuels appréciables. Quand il est déshabillé et couché, les cuisses et les jambes sont fléchies, les pieds sont en varus-équín très prononcé; si on essaye de vaincre ces attitudes on éprouve une résistance considérable; sous l'influence d'une excitation extérieure ou à l'occasion d'un mouvement volontaire certains groupes musculaires se contractent vivement, produisent des mouvements désordonnés et spasmodiques.

Les membres supérieurs sont moins raides, moins contracturés; les mouvements spontanés sont limités, l'avant-bras est fléchi et la main tend à se mettre en pronation; quand on présente un objet, un bonbon par exemple, à l'enfant, celui-ci le saisit, ouvre la bouche pour le recevoir, mais son bras reste immobile, ou s'il fait quelques mouvements spasmodiques n'arrive jamais à porter le bonbon à la bouche.

Pas d'atrophie musculaire, pas de paralysie vraie; les réflexes rotuliens sont exagérés, les réflexes cutanés, difficiles à chercher, ne paraissent pas modifiés, le réflexe plantaire fait étendre les phalanges et produit nettement le phénomène de l'éventail, mais le signe de Babinski n'a ici aucune valeur car on le retrouve chez tous les enfants de cet âge. Le réflexe d'Oppenheim produit l'extension des orteils et la flexion du pied.

Au niveau du cou et du tronc les muscles des gouttières vertébrales et de la nuque paraissent parésisés: la tête est ballante et la colonne vertébrale s'incurve quand l'enfant est assis.

Réaction vaso-motrice légère, pas de troubles trophiques,

aucune trace d'arrêt de développement ou de malformation congénitale. Pas de troubles respiratoires ; rien au cœur.

Troubles digestifs : le malade prend difficilement le sein, il semble qu'il ait oublié de fermer sa bouche et d'adapter sa langue au mamelon ; pas d'asymétrie faciale ; sous l'influence de la plus légère excitation il laisse tomber son maxillaire inférieur, reste la bouche ouverte, montrant ainsi une langue assez grosse, relevée et collée à la voûte palatine ; dans cette attitude il perd la salive. Pour le nourrir la mère fait couler son lait dans la bouche de l'enfant qui alors l'avale sans difficulté, et ne vomit pas.

Léger strabisme interne de l'œil droit.

TRAITEMENT. — Un bain tous les matins à 37° pendant huit minutes, massage et mouvements passifs dans le bain. Le soir deuxième séance de massage avec mouvements passifs, et éducation des mouvements actifs.

Le 8 novembre. — Grippe avec fièvre et bronchite légère.

Le 11 novembre. — La fièvre a disparu mais l'enfant a perdu 100 grammes et ne pèse que 8 kg. 500.

Le 12 novembre. — Le malade sort de l'hôpital, sa mère promet de continuer le traitement chez elle et de ramener l'enfant de temps en temps ; il nous a été impossible de la retrouver et de revoir le malade.

Observation XX (Inédite). — RIGIDITÉ SPASMODIQUE GÉNÉRALISÉE.

Henriette B..., 7 mois, vue le 24 janvier 1899.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 35 ans, bien portant. Mère, 25 ans, bien portante ; pas de fausses couches.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Née à terme : accouchement *très long et très laborieux* ayant nécessité le *forceps*. Nourrie au sein pendant six mois puis soumise à l'allaitement mixte.

ÉTAT ACTUEL. — L'enfant est pâle, a un regard indifférent, peu intelligent, strabisme convergent. Ce qui frappe surtout à l'examen, c'est la raideur généralisée que présente son corps : opisthotonos très marqué, la tête est fortement portée en arrière et reste dans cette position. Ses membres inférieurs sont raides et ses pieds sont en varus-équin très prononcé.

Le ventre est gros ; la rate augmentée de volume descend très bas ; le foie déborde de 3 travers de doigt les fausses côtes. Rien sur la peau.

TRAITEMENT. — 1 cuillerée à café par jour de sirop de Gibert

Le 31 janvier. — Pas d'amélioration. On continue le sirop de Gibert et on ajoute les frictions mercurielles et les bains chauds.

7 février. — Raideur de la nuque moins prononcée. L'enfant rit et est plus gaie.

14 février. — Légère amélioration de l'opisthotonos ; même état du foie et de la rate.

Observation XXI (Inédite). — RIGIDITÉ SPASMODIQUE DES QUATRE.

MEMBRES : **Forme tétraplégique simple.**

Marcel T..., 20 mois, vu le 17 mai 1906.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 49 ans, bien portant.

Mère, 36 ans, bien portante, fausse couche de 6 mois 1/2 il y a treize ans.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme après une grossesse normale. Accouchement au forceps, très difficile, très long, tractions énergiques ; il a fallu ranimer l'enfant né en état de mort apparente ; circulaire du cordon.

Nourri au biberon puis au sein en nourrice. Gastro-entérite à 4 mois ; première dent à 8 mois ; il n'a jamais marché.

ÉTAT ACTUEL. — Le malade présente des mouvements spontanés de tous les membres. Il se sert maladroitement de ses mains, saisit mal les objets et avec des mouvements spasmodiques, il ne les tient pas bien ; ces troubles sont plus accusés à gauche ; pas d'atrophie, pas de mollesse des chairs, pas de paralysie, pas de troubles vaso-moteurs.

Les membres inférieurs sont plus raides, avec réflexes exagérés ; lorsqu'on veut faire marcher l'enfant, il porte la pointe du pied en dedans et croise les jambes.

La tête présente des fontanelles larges, elle est ronde et brachycéphale, mesure 0 m. 47 de circonférence.

Pas de troubles oculaires ; pavillons des oreilles normaux.

L'intelligence est peu développée, mais l'enfant comprend à peu près tout, dit quelques mots et reconnaît ses proches.

Rien au cœur ni au poumon.

État général bon ; poids 12 kgr. 300 ; 12 dents.

Rigidité spasmodique obstétricale portant sur les membres inférieurs ayant touché légèrement les membres supérieurs.

TRAITEMENT. — Bains, éducation des mouvements.

14 juin. — Légère amélioration au point de vue intelligence et motricité.

Observation XXII (Personnelle). Recueillie dans le service du Dr COMBY. — RIGIDITÉ SPASMODIQUE OBSTÉTRICALE : **Même forme.**

T... Germaine, 26 mois. Vue le 4 juillet 1907.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 35 ans, bien portant.

Mère, 33 ans, bien portante.

Pas d'autre enfant ; pas de fausses couches.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Née à terme après une grossesse

normale ; *gros enfant ; poids 5 $\frac{1}{2}$ kilos ; accouchement long (36 heures) et excessivement laborieux ; application pénible de forceps, tractions énergiques ; l'enfant est venue au monde en état de mort apparente, il fallut faire la respiration artificielle pendant vingt-cinq minutes pour la ranimer.*

Nourrie au sein le premier mois, puis au biberon ; pas de troubles digestifs ; l'enfant a toujours bien progressé, mais quand la mère l'a retirée de nourrice elle a constaté qu'elle était raide et qu'elle ne marchait pas.

ÉTAT ACTUEL. — Facies un peu hébété ; tête un peu asymétrique avec enfoncement de l'écaille du temporal ; cet enfoncement était beaucoup plus marqué après la naissance ; l'enfant n'est cependant pas tout à fait dépourvue d'intelligence, elle comprend ce qu'on lui dit et prononce quelques monosyllabes. La dentition est assez avancée (16 dents) ; la fontanelle est fermée ; la malade pèse 10 kilos et paraît avoir une taille au-dessus de la normale.

Elle ne marche pas à cause de la raideur de ses membres inférieurs ; aux membres supérieurs la rigidité spasmodique est moins prononcée. Pas d'atrophie ; pas de troubles de la sensibilité ; les réflexes tendineux paraissent exagérés ; signe de Babinski. Traitement ordinaire.

Observation XXIII (Inédite). — RIGIDITÉ SPASMODIQUE OBSTÉTRICALE DES QUATRE MEMBRES : **Forme tétraplégique** (*Traînée et améliorée*).

B... Marguerite, 11 mois, née le 16 février 1906.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 35 ans, bien portant, pas nerveux, pas alcoolique. Mère, 23 ans, bien portante ; pas d'autre enfant.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Née à terme après une grossesse normale ; accouchement naturel, sans intervention spéciale, d'une rapidité moyenne ; mais l'enfant, née en *état de mort apparente*, n'a pu être ranimée qu'après une heure et demie de *respiration artificielle*. Quelques jours après la naissance elle aurait présenté une déformation du poignet qui a disparu par le massage.

Nourrie au sein maternel, elle s'est développée à peu près normalement ; la dentition est retardée.

ÉTAT ACTUEL. — L'enfant pèse 8 kgr. 100 ; elle présente une rigidité spasmodique très marquée des membres supérieurs, et principalement des mains ; le pouce et les autres doigts sont pliés dans la main, mais on peut vaincre leur résistance ; les mains sont maladroites.

Quand on met l'enfant debout on voit ses membres inférieurs collés l'un contre l'autre, et un peu raides.

Pas de strabisme, pas de troubles sensoriels, pas de troubles intellectuels, l'enfant comprend ce qu'on dit, entend bien, reconnaît son entourage.

Traitement : 1° Un bain de tilleul à 37°, de cinq minutes de durée.

2° Matin et soir séances de massage et d'éducation motrice.

3° Une cuillerée à café tous les jours pendant dix jours de :

Huile phosphorée du Codex à 1 pour 1000. . . 10 grammes

Huile d'amandes douces. 90 grammes

23 mars. — légère amélioration, l'enfant se sert mieux de ses mains, ses membres sont moins raides ; elle est toujours très irritable.

Observation XXIV (*Personnelle*), recueillie à la consultation externe. — RIGIDITÉ SPASMODIQUE DES QUATRE MEMBRES : **Forme tétraplégique atypique avec prédominance de la spasticité sur la rigidité, avec troubles intellectuels et phobies.**

Eva G..., 9 ans, vue le 12 novembre 1907.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 39 ans, bien portant, pas d'alcoolisme, ni de tuberculose.

Mère, 35 ans, bien portante, un peu nerveuse : trois grossesses, pas de fausses couches : première grossesse, enfant de 11 ans bien portante, accouchement naturel (6 heures), circulaire du cordon, pas de mort apparente, deuxième grossesse, malade actuelle ; troisième grossesse, enfant de 3 ans bien portant.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Vers le septième mois de la grossesse la mère aurait eu peur et aurait été, à la suite, indisposée plusieurs jours. La malade actuelle est née à terme, après un *travail un peu long* (plus de 10 heures, secondipare : le travail du premier accouchement n'avait duré que 6 heures) ; présentation du sommet ; le médecin était sur le point d'appliquer les fers ; *double circulaire du cordon ; asphyxie ; mort apparente ; respiration artificielle* pendant plus d'un quart d'heure. Nourrie au sein d'abord puis à l'allaitement mixte, elle a toujours très bien pris le sein et très bien avalé ; pas de troubles respiratoires.

L'enfant s'est très bien développée pendant les premiers mois ; lorsqu'on a commencé à la poser sur ses pieds, les jambes ont fléchi ; elle n'a marché qu'à 19 mois et avec difficulté et maladresse, elle tombait souvent.

A l'âge de 4 ans, elle a été mise à l'école, on a constaté alors que son intelligence était très en retard ; elle a appris à recon-

naître les lettres, mais n'a plus fait de progrès depuis. Vers la même époque elle fit une coqueluche, on aurait remarqué alors que ses jambes se tordaient un peu ; depuis elle a marché de plus en plus mal. Rougeole il y a un mois. Jamais de crises convulsives.

ÉTAT ACTUEL. — L'expression de la physionomie présente quelques particularités peu fréquentes dans ces affections : facies hébété, regard vague ; la malade dont le caractère particulièrement irritable rend l'examen très difficile, remue incessamment ses membres et sa tête ; elle grimace sans cesse, garde les dents serrées et les lèvres écartées ; elle rit facilement et sans motif, puis avec la même facilité s'irrite et se fâche sans transition ; elle sait parler, se retourne quand on lui cause mais ne répond jamais ; elle a des phobies, il est, par exemple, impossible de la faire monter sur un tramway, et sa mère n'a pas sur elle une autorité suffisante pour se faire obéir et essayer une éducation quelconque.

La marche est irrégulière, incoordonnée par moments, bientôt après elle devient calme et régulière, mais toujours elle marche les genoux serrés l'un contre l'autre, la pointe des pieds portée en dedans, aussi entrecroise-t-elle les jambes et tombe-t-elle facilement.

Au repos, les cuisses en adduction restent accolées, ainsi que les genoux ; les jambes au contraire, par une rotation forcée en dedans, laissent entre elles un espace ovalaire ; la pointe des pieds est tournée en dedans, et il existe un peu d'équinisme facile à corriger.

Les réflexes tendineux sont exagérés, les réflexes cutanés sont normaux ; signe du gros orteil.

Pas de paralysie, atrophie légère ou plutôt développement

insuffisant de tout le système musculaire en général. La malade se tient bien assise.

Au membre supérieur, faiblesse dans les mouvements de préhension et un peu de maladresse ; quand on soulève la main elle tend à retomber en pronation.

En résumé : pas de paralysie, très peu de raideur, pas de contracture vraie, de nombreux mouvements spasmodiques quand on touche à l'enfant ; entrecroisement violent des cuisses, mouvements désordonnés des membres supérieurs, contraction de certains muscles de la face, principalement des dilatateurs de l'orifice buccal produisant les troubles de la mimique que nous avons signalés.

Au point de vue intellectuel c'est une enfant arriérée, qui n'a pu apprendre ni à lire ni à écrire.

Rien aux appareils respiratoire ni circulatoire. Dyspepsie due sans doute à ce que la malade mange gloutonnement ; amaigrissement assez prononcé.

**Observation XXV (Inédite). — RIGIDITÉ SPASMODIQUE
DES QUATRE MEMBRES**

G... Henri, 20 mois, vu le 31 janvier 1907.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 39 ans, bien portant.

Mère, 28 ans, bien portante, nerveuse.

Pas d'autre enfant. Gros *chagrin* pendant la grossesse, mais pas de traumatisme.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme, sans difficultés, sans forceps. *Travail assez prolongé*. Pas d'asphyxie à la naissance. Nourri au sein pendant deux mois puis au biberon ; a eu une bronchopneumonie il y a un an, et c'est à partir de ce moment

qu'on aurait remarqué la raideur. Première dent à 5 mois ; n'a jamais marché ; ne parle pas et semble bien comprendre ce qu'on dit.

ÉTAT ACTUEL. — La conformation de la tête attire l'attention figure ronde, crâne allongé vers le haut, ce qui donne à l'enfant l'aspect d'un microcéphale. Il est très irritable, pousse des cris incessants ; n'a aucun stigmate de rachitisme et malgré cela ne peut ni marcher, ni se tenir debout ; cette impotence est due à une raideur spasmodique généralisée aux quatre membres, mais surtout marquée aux membres inférieurs et à droite ; il prend plus facilement les objets avec la main gauche qu'avec la droite :

Observation XXVI (Personnelle). Recueillie dans le service du D^r COMBY. — RIGIDITÉ SPASMODIQUE DES QUATRE MEMBRES : **forme tétraplégique avec athétose traitée et à peu près guérie.**

F..., 3 ans, vue le 7 juin 1907.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 33 ans, bien portant.

Mère, 27 ans, bien portante, un peu anémique. Pas d'autre enfant.

Grossesse bonne, parvenue à terme.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — *Accouchement laborieux ; travail arrêté ; application de forceps sous chloroforme ; tractions énergiques ; mort apparente de l'enfant qu'on ranime avec peine en insufflant de l'air pendant une heure ; circulaire du cordon.* L'enfant très affaibli n'a pu prendre le sein qu'au bout de dix jours.

Nourrie au sein quatre à cinq mois, puis au sein et au biberon et enfin au biberon seul. Il y a un an on lui a enlevé des végétations adénoïdes et les amygdales.

Pas d'autre maladie, pas de convulsions.

Les parents ont remarqué depuis quelque temps la raideur de ses membres et la maladresse de ses mouvements.

Elle a commencé à marcher il y a cinq à six mois.

ÉTAT ACTUEL. — Actuellement elle est grande et assez bien développée, assez intelligente; elle marche avec peine, et présente de la rigidité spasmodique des quatre membres avec athétose; le côté gauche paraît plus atteint que le droit. La tête se tient mal quand l'enfant est assise ou debout.

TRAITEMENT : Bains, mouvements passifs dans le bain; éducation psycho-motrice.

L'enfant est revue le 11 avril 1908, elle va avoir 4 ans, a beaucoup grandi, *marche toute seule avec précaution, mais sans être tenue; elle se sert mieux de ses mains* quoique l'athétose persiste. Mêmes progrès intellectuels: elle comprend tout ce qu'on lui dit, obéit de suite aux commandements, entend et voit bien.

En résumé, forme assez sérieuse, considérablement améliorée et presque guérie après un an de traitement.

Observation XXVII (Inédite). — RIGIDITÉ SPASMODIQUE OBSTÉTRICALE: **Forme paraplégique avec maladresse des membres supérieurs.**

Marie L..., 4 ans 1/2, entrée dans le service de M. Comby le 25 février 1906.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère, 24 ans, toujours bien portante.

Pas d'autre enfant.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Née à terme, *accouchement pénible et long (48 heures), asphyxie, mort apparente*; on dut ranimer l'enfant par des frictions et pratiquer la respiration artificielle.

Après la naissance on n'a pas remarqué que l'enfant fut paralysée.

Nourrie au sein par la mère jusqu'à 5 mois, puis emmenée à la campagne en Bretagne, où elle fut nourrie au biberon.

Pas de maladie dans son enfance ; première dent de bonne heure ; la mère a revu l'enfant à l'âge de 2 ans 1/2 ; elle ne marchait pas encore, présentait une santé parfaite, un état général excellent et n'avait fait aucune maladie.

ÉTAT ACTUEL. — Enfant très forte, très vigoureuse, d'un embonpoint suffisant pour son âge, elle pèse 18 kgr. 300, ne présente aucune lésion de la peau ; sa physionomie est sans grande expression ; léger strabisme externe de l'œil droit.

A l'examen des membres on remarque que la mobilité est conservée aux membres supérieurs et diminuée aux membres inférieurs. Lorsqu'on fait marcher l'enfant, on s'aperçoit qu'elle ne peut pas marcher spontanément ; elle se tient sur la pointe des pieds et tend à croiser ses jambes. Si on fait exécuter aux membres inférieurs des mouvements passifs, on constate un certain degré de rigidité, mais celle-ci n'est pas complètement invincible ; on arrive à produire l'extension complète. Les réflexes tendineux sont très exagérés ; pas de troubles vaso-moteurs, pas de différence entre les deux membres au point de vue volume et longueur. Membres supérieurs : quand on présente un objet à l'enfant, elle le saisit maladroitement et se sert difficilement de ses mains.

L'examen des autres appareils ne présente rien de particulier ; les fontanelles sont fermées et les dents sont normales. Traitement ordinaire complété par une cuillerée à café tous les matins d'une solution d'iodure de potassium au centième.

Le 30 mars. — L'enfant fait une rougeole et sort du service,

Observation XXVIII (Inédite). — RIGIDITÉ SPASMODIQUE :
Forme paraplégique simple.

X..., 2 ans, vu le 10 juin 1906.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme, *accouchement difficile, forceps, état de mort apparente ; on a eu beaucoup de mal pour le ranimer.*

ÉTAT ACTUEL. — Marche depuis trois à quatre mois en se tenant sur la pointe des pieds, il tombe souvent ; ses jambes sont raides, avec exagération des réflexes. Rien aux membres supérieurs, intelligence normale.

Nourri au biberon ; prurigo généralisé.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père nerveux, 29 ans, réformé pour crises hystériques, huit jours après son arrivée au corps.

Mère nerveuse.

Un autre enfant mort-né après une grossesse de huit mois.

Observation XXIX (Inédite). — RIGIDITÉ SPASMODIQUE
PARAPLÉGIQUE.

F..., 33 mois, vue le 24 avril 1907.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Née à terme, poids 3 kilogrammes. *Application de forceps, pas de mort apparente, tractions énergiques.*

Nourrie au sein jusqu'à 1 an, elle progressait bien et était magnifique ; a marché à 9 mois 1/2 ou 10 mois.

Vers l'âge de 1 an, accès de fièvre qui s'est répété trois jours de suite. A partir de ce moment elle a cessé de marcher, puis progressivement vers 18 mois elle a recommencé à marcher.

Nouveaux accès de fièvre, cesse de marcher de nouveau après avoir boité.

ÉTAT ACTUEL. — Actuellement ne marche plus du tout.

Les réflexes patellaires sont exagérés, l'embonpoint conservé, pas d'atrophie. Si on essaie de la faire marcher, elle se tient sur la pointe des pieds, croise les jambes en marchant. Elle est très nerveuse, très excitable.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère, 22 ans, nerveuse, neurasthénique.

Père, 29 ans, pas nerveux. Grands-parents pas nerveux mais arthritiques.

Observation XXX (Inédite). — RIGIDITÉ SPASMODIQUE
DES MEMBRES INFÉRIEURS ; *traitée et à peu près guérie.*

G..., 3 ans. 1/2, vu en mai 1905.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme, *enfant gros, application de forceps*. Nourri au sein.

A 6 mois l'enfant aurait fait *une chute sur la tête* ; à 15 mois entérite grave ; à 18 mois coqueluche, puis fièvre typhoïde, son père serait mort à cette époque de la même fièvre ; l'enfant était déjà raide avant ces maladies.

ÉTAT ACTUEL. — Actuellement, il est assez intelligent, un peu en retard pour parler, scande les mots ; il ne marche pas encore ; ne se tient pas debout sans aide ; présente de la raideur des membres inférieurs avec exagération des réflexes tendineux ; aplatissement latéral du thorax ; strabisme convergent de l'œil droit.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère très nerveuse. Père mort de typhoïde. Quand on essaye de faire marcher l'enfant, celui-ci ne croise pas les jambes ; il est malhabile de ses membres supé-

rieurs. On hésite à ce moment entre le diagnostic de rigidité spasmodique et de sclérose en plaques.

Il est soumis au traitement ordinaire des rigidités.

Revu en mai 1906 et en mai 1908, *il a fait beaucoup de progrès pour la parole et la marche ; il marche avec un aide*, il a une grande tendance à laisser sortir la langue de la bouche ; il a beaucoup de mémoire visuelle et peu de jugement. Le diagnostic de rigidité paraplégique est confirmé.

Observation XXXI (Inédite). — RIGIDITÉ SPASMODIQUE
OBSTÉTRICALE : **même forme.**

G..., 3 ans, vu le 12 avril 1907.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme, présentation du sommet, *application de forceps, après un travail pénible* qui avait duré plus de sept heures, *tractions énergiques, mort apparente*, nourri au sein par la mère jusqu'à 18 mois.

Convulsions pendant les premiers jours qui suivent la naissance.

Première dent à 8 mois ; a marché à 18 mois, mais très mal ; très bel enfant.

ÉTAT ACTUEL. — Actuellement il comprend tout, mais ne prononce pas bien ; son intelligence paraît normale. Il marche mal, tombe souvent, se dandine, et avance par saccades.

Les membres supérieurs sont indemnes, les inférieurs sont raides, spasmodiques.

L'enfant est gai, un peu nerveux.

Les réflexes sont exagérés, sa musculature est forte.

**Observation XXXII (Inédite). — RIGIDITÉ LÉGÈRE DES
MEMBRES INFÉRIEURS. PSORIASIS.**

D... Marcelle, 8 ans 1/2, vue le 20 octobre 1903.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère, 32 ans, bien portante, mais atteinte de psoriasis guttata ; pas d'autre enfant, pas de fausses couches.

Père, 40 ans, bien portant, pas alcoolique.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Enfant né à terme, après une grossesse normale : *travail long* quoique présentation du sommet, pas d'intervention. Envoyée en nourrice le lendemain ; soumise à l'allaitement mixte ; reprise par la mère à l'âge de 18 mois.

Dès le début la nourrice aurait constaté une certaine raideur des membres inférieurs quel'enfant ne pouvait pas étendre spontanément ; quand elle a commencé à marcher vers 16 mois, elle se tenait sur la pointe des pieds, surtout du côté droit.

Coqueluche à 4 ans, suivie de rougeole.

Psoriasis depuis l'âge de 7 ans.

ÉTAT ACTUEL. — Enfant d'un développement suffisant, un peu pâle. Taille et poids normaux ; rien au cœur ni à l'appareil respiratoire ; placards de psoriasis sur les surfaces d'extension.

Quand l'enfant est au repos ses membres ne présentent rien d'anormal, mais si on veut leur faire exécuter des mouvements la contracture apparaît surtout marquée à droite. Réflexes exagérés. Aux membres supérieurs, pas de contracture ; la main gauche est aussi habile que la main droite. Si on fait marcher la malade, celle-ci avance d'une façon à peu près normale, cependant la mère affirme que de temps en temps elle marche sur la pointe du pied droit.

Pas de tremblement ni au repos, ni pendant la marche. Pas de troubles trophiques ni de coloration spéciale des téguments

Traitement : Tous les jours un bain assez chaud pendant une demi-heure. Massage des membres inférieurs suivi de mouvements passifs.

**Observation XXXIII (Inédite).—RIGIDITÉ SPASMODIQUE
OBSTÉTRICALE : Forme hémiplegique.**

X..., 17 mois, vu le 17 mai 1908. Né à terme après un *accouchement laborieux* : *double application de forceps au détroit supérieur, mort apparente* ; hématome du sterno-mastoïdien gauche. Actuellement l'enfant présente une hémiplegie spasmodique gauche avec exagération des réflexes.

**Observation XXXIV (Inédite). — RIGIDITÉ SPASMODIQUE :
Forme hémiplegique.**

F..., 2 ans 1/2, vue le 12 avril 1906.

Née à terme avec *difficultés*. Application de *forceps*.

Nourrie au sein jusqu'à 4 mois, puis à l'allaitement mixte, sevrée à 8 mois.

Première dent à 1 an ; a marché à 15 mois ; elle tournait déjà son pied droit en dedans à cette époque. Aucune maladie sérieuse, sauf une adénite cervicale suppurée, et une albuminurie passagère.

Elle est peu avancée pour parler et fait peu de progrès. Végétations adénoïdes.

Le membre supérieur droit et le membre inférieur du même côté sont raides ; le pied surtout est fortement porté en équinisme.

Enfant très nerveuse, phobique, très irritable. Père mort alcoolique.

TRAITEMENT. — Frictions, massage. Bains chauds, mouvements de rééducation.

Observation XXXV (*Personnelle*). Recueillie à la consultation de chirurgie. — RIGIDITÉ SPASMODIQUE LÉGÈRE : **Forme hémiplégique gauche simple.**

L..., 5 ans, vu le 9 mars 1908 ; conduit à la consultation de chirurgie parce qu'il boite.

En effet, quand on fait marcher l'enfant déshabillé, on remarque une légère incoordination dans l'extension de la jambe gauche. Au moment où le malade va reposer le pied à terre, il se produit une contraction spasmodique des muscles antérieurs de la jambe et le talon frappe le premier le sol ; cette secousse spasmodique s'exagère quand le membre est fatigué.

Au repos on constate une raideur très marquée quand on veut fléchir la jambe et la cuisse ; il existe également un équinisme très prononcé ; signe du gros orteil.

Le bras du même côté est raide et inhabile, mais sans paralysie, sans atrophie.

Le côté droit paraît sain.

Quand on interroge la mère, on apprend que la maladie a débuté peu de temps après la naissance ; à l'âge de 3 mois elle s'est aperçue que le bras gauche était raide et inhabile ; elle a remarqué la raideur du pied, à 10 mois seulement, au moment où l'enfant essayait ses premiers pas. Depuis la raideur n'a ni augmenté ni diminué.

L'enfant n'a jamais eu de maladie infectieuse, jamais la plus petite crise convulsive.

Lorsqu'on insiste sur les circonstances obstétricales on apprend qu'il est né à terme après une grossesse normale ; que l'accouchement eut lieu sans intervention mais que *la tête de l'enfant assez grosse était restée longtemps dans l'excavation* ; le médecin qui avait fait l'accouchement attribuait ces troubles moteurs à la longueur et à la difficulté du travail.

Le chirurgien porta le diagnostic d'hémiplégie infantile gauche et proposa la section du tendon d'Achille.

Observation XXXVI (Inédite). RIGIDITÉ SPASMODIQUE OBSTÉTRICALE : **Forme hémiplégique droite, améliorée par le traitement.**

G..., 4 ans 10 mois. Vu pour la troisième fois le 12 janvier 1906 (il avait été déjà vu en 1903 et 1904).

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme, avec grandes difficultés : le travail a duré neuf heures ; *présentation du sommet, forceps ; asphyxie, on a travaillé longtemps à le ranimer.*

La mère s'est aperçue vers l'âge de 1 an qu'il y avait une différence entre les deux côtés du corps ; du côté droit, en effet, elle avait remarqué la maladresse dans les mouvements volontaires au niveau du membre supérieur, ainsi que la raideur du pied et de la jambe. Quand il a marché, vers 2 ans, la différence entre les deux côtés n'a fait qu'augmenter.

Actuellement il présente un retard dans la parole, il bredouille et son intelligence paraît normale ; pas de paralysie faciale ; *sa rigidité a été améliorée* par le massage et les mouvements, l'équinisme a diminué et *l'enfant touche le sol avec le talon quand il veut.*

**Observation XXXVII (Inédite). — HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE
DROITE OBSTÉTRICALE**

F..., Marcel, 14 mois, vu le 2 janvier 1906.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère, 26 ans, bien portante, pas d'autres enfants.

Père, 26 ans, mort bacillaire un mois avant la naissance de l'enfant.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme ; grossesse bien supportée, *accouchement très laborieux* ; *bassin rétréci* ; l'enfant est né *asphyxié* et on dut le frictionner pour le ramener à la vie, il pesait 8 livres, il était incapable d'avaler, et présenta après sa naissance des convulsions avec mouvements des yeux. Mis en nourrice aussitôt, il a été élevé au lait cru. Dès les premiers jours la nourrice avait remarqué une hémiplegie spasmodique droite, pas de troubles digestifs.

A 5 mois l'enfant aurait eu de la fièvre pendant trois jours.

Depuis quatre mois il présente de petites crises pendant lesquelles il se raidit.

ÉTAT ACTUEL. — Actuellement il est de belle apparence ; très gros, rose, frais ; il porte douze dents, sa fontanelle est fermée, il ne marche pas ; (pas de paralysie faciale).

Quand on examine les membres supérieurs on remarque que le bras gauche paraît normal, celui du côté opposé est fléchi à angle droit et maintenu dans cette position par une contracture que l'on arrive à vaincre facilement, mais qui se reproduit aussitôt : le pouce et les autres doigts sont fléchis dans la paume de la main.

Au membre inférieur droit il n'existe pas de flexion des

orteils, le gros orteil serait même en légère extension. Légère exagération des réflexes.

Pas d'amyotrophie, pas de troubles de la sensibilité, état général excellent.

TRAITEMENT : 1° Mouvements passifs tous les jours ;

2° Prendre une semaine sur deux une cuillerée à café de la solution suivante :

Iodure de potassium.	1 gr.
Bromure de potassium.	2 gr.
Eau distillée.	100 gr.

3° Bains de tilleul tous les jours à 37° ;

4° Éducation des mouvements.

Observation XXXVIII (*Personnelle*).

(Recueillie à la consultation externe.)

Cette observation ne donne que des renseignements très succincts ; le malade avait été reçu dans le service, mais il a disparu après la consultation, nous n'avons pu retenir de lui que le diagnostic.

Raymond M..., 1 an, vu le 27 juin 1907, né à terme. Syndrome de Little atypique : monoplégie brachiale spasmodique gauche consécutive à une *application de forceps*. **Forme monoplégique simple.**

Résumé des observations déjà publiées.

Forme généralisée grave précoce.

OBSERVATION DE CHALACHET.

1° Bassin rétréci ; présentation du siège complet ; enfant né à terme en état de syncope, le lendemain raideur généralisée, convulsions, mort.

2° Bassin rétréci ; naissance à terme après une version, asphyxie, enfoncement du pariétal gauche, raideur généralisée, mort rapide.

3° Bassin rétréci, naissance à terme, après une version, asphyxie, mort.

4° Grossesse gémellaire, deuxième enfant né après version en état d'asphyxie, convulsions et mort.

OBSERVATION DE MYA ET LEVY. (*Rivista di path. nerv. e ment.* 1896).

Accouchement à terme laborieux, avec asphyxie ; rigidité congénitale généralisée ; mort.

Forme généralisée ordinaire à début moins précoce.

RAILTON (*Manchester patholog. Society*, 1892). Enfant de 3 ans ; naissance difficile, application de forceps, asphyxie. Rigidité généralisée avec contracture.

LITTLE. — *Obs.* 17. — A. M..., 6 ans ; asphyxie d'une demi-heure après la naissance ; la pression de la tête sur le bassin fut telle qu'il y eut ensuite une escharre occipitale ; l'enfant eut

des convulsions quarante-huit heures après la naissance ; pendant quatorze jours il ne put pas teter. Rigidité spasmodique généralisée plus prononcée à droite.

Obs. 31. — J. T..., 13 ans. Travail pénible ; pas d'asphyxie ; convulsions dans les membres et renversement de la tête sur le côté observés quelque temps après la naissance. Contracture généralisée grave.

Obs. 22. — A. F..., enfant petit ; né asphyxié « nearly dead » ; convulsions pendant deux à trois jours après la naissance. General spasmoparalytic contraction.

CESTAN (*in* thèse, 1899). — *Obs. 37.* — Enfant venu en état d'asphyxie prolongée ; convulsions le troisième jour, suivies de cécité ; mort.

Rigidité généralisée.

ROSENTHAL. — *Obs. 1.* — J. S..., 4 ans. Asphyxie à la naissance, rigidité généralisée avec hémiparésie gauche.

Obs. 6. — F. B..., 2 ans. Couches difficiles ayant duré trois jours ; asphyxie ; jamais de convulsions. Rigidité généralisée avec hémiparésie gauche.

Obs. 11. — E. K..., 18 mois. Chute de la mère au cinquième mois de la grossesse ; asphyxie à la naissance sans intervention. Pas de convulsions. Rigidité généralisée typique.

Obs. 13. — K. F..., 3 ans. Accouchement long (quatre jours) ; asphyxie ; convulsions à quinze jours. Rigidité généralisée légère.

Obs. 15. — J. K..., 9 mois. Asphyxie et ictère ; l'enfant reste vingt-quatre heures dans une immobilité complète.

Rigidité généralisée grave.

Obs. 16. — A. B..., 19 ans. Naissance laborieuse ; forceps ; asphyxie. Rigidité généralisée légère.

Obs. 19. — J. K..., 22 mois. Naissance précipitée, enfant cyanotique. Rigidité généralisée.

Obs. 21. — J. G..., 14 mois. Naissance laborieuse à terme, sans asphyxie. Rigidité généralisée typique.

Obs. 29. — H. L..., 26 mois. Naissance difficile ; forceps. Rigidité généralisée avec hémiparésie.

Obs. 33. — J. D..., 2 ans. Naissance laborieuse ; asphyxie pendant plus d'un quart d'heure. Forme fruste de rigidité généralisée.

Obs. 46. — K. R..., 3 ans. Accouchement long (deux jours) ; forceps ; pas d'asphyxie. Rigidité généralisée typique.

Obs. 52. — R. R..., 9 ans. Deuxième enfant ; accouchement dura six heures ; asphyxie. Rigidité généralisée typique.

Forme tétraplégique.

LITTLE. — *Obs.* 36. — G. H..., 4 ans 1/2. Présentation transversale ; version et tractions énergiques par les pieds ; le travail dura de trente-six à quarante heures ; l'enfant ne cria pas, il était cyanosé. Contracture spastique grave des membres supérieurs et inférieurs.

Obs. 40. — V. F..., 9 semaines. Présentation normale ; travail long (83 heures) ; mort apparente ; cyanose ; rigidité des parties maternelles.

Contracture spastique des quatre membres, surtout prononcée à droite.

CESTAN. — *Obs.* 14. — P..., 13 ans. Père alcoolique. Asphyxie à la naissance ; athétose très prononcée ; spasticité légère des membres supérieurs ; paraplégie spastique des membres inférieurs.

Obs. 34. — H..., 16 ans. Hydramnios, accouchement laborieux ; asphyxie légère ; trois circulaires du cordon ; convulsions à 6 mois.

Forme triplégique.

LEBOEUF (*in* thèse de Paris, 1899). — G..., 6 ans, né à terme après accouchement laborieux ; asphyxie.

Raideur spasmodique du membre supérieur gauche avec mouvements athétosiques ; raideur des deux membres inférieurs plus accentuée à gauche.

LITTLE. — *Obs. 19.* — F.S..., 16 ans. Cou étranglé par le cordon ; travail rapide ; l'enfant est resté sans donner signe de vie pendant dix minutes. Raideur spastique des deux membres inférieurs et du bras droit.

Forme paraplégique.

LITTLE. — *Obs. 2.* — F. A..., 7 ans. Travail ennuyeux et difficile ; enfant né étonné ; quatre ou cinq jours après cris et convulsions. Rigidité spastique des membres inférieurs surtout marquée à gauche.

Obs. 34. — H. A..., 4 ans. Travail mauvais (24 heures) ; foriceps ; asphyxie et mort apparente durant deux heures. « General contraction of lower extremities. »

Obs. 43. — Quatorzième enfant ; travail quarante-huit heures ; circulaires du cordon ; l'enfant ne cria qu'une heure après la naissance. Contracture des adducteurs et des fléchisseurs des jambes ; main gauche faible, paralysée plus que contracturée.

Obs. 45. — F. W..., 9 ans, huitième enfant ; naissance rapide ;

double circulaire du cordon ; cyanose ; pas de cris à la naissance. « General spastic rigidity of lower limbs. »

Obs. 46. — J. B..., 5 ans. Quatrième enfant ; mère, 35 ans, utérus rigide ; travail trente-deux heures ; forceps (application dura vingt minutes, plaie cutanée) ; convulsions la première nuit ; on mit trois heures à ranimer l'enfant après la naissance.

Contracture spastique des gastrocnémiens surtout marquée à gauche.

CESTAN, — *Obs. 15.* — D., 6 ans. Accouchement pénible ; asphyxie blanche : convulsions le troisième jour durant cinq à six jours. Rigidité paraplégique typique.

ROSENTHAL. — *Obs. 8.* — R. P., 6 ans. Présentation des pieds ; asphyxie de plusieurs heures ; pas de convulsions. Rigidité paraplégique avec hémiparésie droite.

Obs. 48. — X., 4 ans. Deuxième enfant ; couches prolongées pendant deux jours ; siège. Rigidité paraplégique typique.

BAUDON (*in* thèse de Paris, 1906). — *Obs. 3.* — G., 4 ans 1/2. Grossesse troublée par la mort d'une fille ; accouchement très long (secondipare) ; mort apparente de l'enfant et difficultés pour le ranimer ; ictère ayant persisté six mois. Rigidité spasmodique des membres inférieurs.

Forme hémiplégique.

LITTLE. — *Obs. 7.* — C. W., 7 ans. Travail vingt-quatre heures sans intervention ; respiration artificielle pendant plus d'un quart d'heure. Contracture spastique du bras et de la jambe droite.

Obs. 10. — G. A., 3 ans 1/4. Difficultés à la période d'expulsion ; on ne put ranimer l'enfant qu'une demi-heure après la naissance.

Contracture spastique du bras et de la jambe droite.

Obs. 20. — M. R., 5 ans. Présentation des pieds : ceux-ci ainsi que le tronc étaient sortis une demi-heure avant la tête ; insensibilité de l'enfant persistant deux heures après la naissance. Contracture spastique du bras et de la jambe gauche.

Obs. 25. — A. L., 7 ans. Travail long (34 heures) terminé par forceps ; enfant noir, on le croyait mort ; ne cria qu'une demi-heure après la naissance, et ne fut ranimé qu'avec peine.

Contracture spastique du côté droit.

Obs. 26. — M. N., 5 ans. Jumeau petit ; mort apparente ; respiration artificielle. Légère paralysie spasmodique du côté droit.

Obs. 31. — E. T., 7 ans 1/2. Tête démesurément grosse, ayant appuyé sept à huit heures sur le périnée : asphyxie partielle : respiration difficile pendant deux heures.

Contracture spasmo-paralytique du côté gauche.

Obs. 39. — M. B., 2 ans 1/4. Présentation du menton ; extraction aux fers ; face lacérée. Rigidité spastique et débilité musculaire à droite.

Obs. 41. — J. M., 15 ans. Travail pénible (2-3 jours), l'enfant ne cria pas à la naissance : convulsions trois à quatre jours après. Hémiplégie spasmodique droite.

Obs. 60. — X., 18 ans. Accouchement aux fers, pénible ; mère morte bientôt après. Hémiplégie spasmodique du bras et de la jambe droite.

Forme monoplégique.

LITTLE. — *Obs.* 38. — H. B., 7 ans. Présentation de la tête et de l'épaule droite. Rigidité du membre supérieur gauche.

CHAPITRE III

TYPE ACQUIS

§ 1. — Définition. — Étiologie.

Les deux chapitres précédents nous ont permis de passer en revue une série de rigidités spasmodiques qui paraissaient avoir entre elles des liens communs dans leur symptomatologie et leur évolution ; les rigidités acquises ont une marche clinique toute différente, leur début est ordinairement plus bruyant, s'observe à un âge généralement plus avancé chez des enfants normaux et bien portants jusque-là ; leur symptomatologie a quelque chose d'un peu spécial, enfin au point de vue étiologique elles succèdent toujours à une lésion inflammatoire ou traumatique du système nerveux : pour cette dernière raison nous avons proposé de les réunir dans un même type que nous avons appelé *acquis* par opposition aux deux précédents.

Nous avons déjà insisté, plus haut, sur les difficultés qu'éprouve le clinicien quand il veut remonter à l'origine des rigidités spasmodiques obstétricales, et cher-

cher les différents événements ou accidents qui ont accompagné ou compliqué l'accouchement ; cependant l'accouchement marque une date dans la vie et représente un fait que la mère retient ; ici les difficultés seront plus grandes encore, souvent en effet il faudra interpréter des phénomènes bien moins remarquables par l'entourage de l'enfant : une simple crise convulsive de peu de durée peut être l'indice d'une lésion cérébrale, et cette crise, sans gravité apparente, passera quelquefois inaperçue, ou bien elle sera bientôt oubliée par la mère, et échappera au jugement du médecin. Quelquefois aussi les manifestations convulsives font défaut : un jeune malade est atteint d'une infection banale, grippe, coqueluche ; un jour on constate qu'il est paralysé dans une moitié du corps ; la lésion cérébrale a évolué sans bruit, sans signes cliniques.

Une troisième difficulté nous a souvent arrêté quand nous cherchions à interpréter certaines observations puisées dans la littérature médicale ; les auteurs de ces observations signalent souvent des convulsions dans l'enfance, sans chercher à préciser ce syndrome et sa cause probable, sans noter les détails de la crise et les phénomènes qui l'ont suivie ; cependant les convulsions d'origine réflexe ne ressemblent généralement pas à celles qui traduisent une inflammation plus ou moins profonde de la substance cérébrale. Il est vrai que les manifestations cliniques de cette inflammation ont surtout été mises en lumière durant ces dernières années ; Huguenin (1874), Leyden (1878), Strümpell (1884) avaient déjà attiré l'attention des cliniciens sur les *encéphalites*

aiguës de l'enfance ; quelques observations isolées de Prickett et Batten (1900), de Concetti (1903), de Brañson (1905), de F. Raymond (1906) sont venues confirmer les notions déjà acquises, et ont montré que cette affection grave en elle-même, laissait souvent, quand elle guérissait, des désordres intellectuels ou moteurs sérieux ; mais la première description clinique vraiment complète de cette maladie a été publiée dans le *Bulletin médical* du 17 janvier 1906 par notre maître le D^r Comby ; plus récemment, en octobre 1907, dans les *Archives de médecine des enfants*, le même auteur publiait vingt-cinq observations d'encéphalite aiguë, recueillies dans son service de l'Hôpital des Enfants-Malades. Dans ce même service, sous sa direction, nous avons pu suivre plusieurs malades de ce genre et nous avons pu nous convaincre que certaines encéphalites non suppuratives guérissent sans laisser de traces ; d'autres, au contraire, emportent les malades en quelques jours ; une troisième catégorie enfin *laissent la vie aux malades* mais leur *enlèvent une partie de leurs fonctions intellectuelles ou motrices*. Les troubles moteurs sont les seuls qui nous intéressent ici ; mais avant d'entreprendre l'énumération de leurs formes cliniques nous avons cru intéressant et utile de rappeler en quelques mots les notions les plus récentes sur la maladie qui leur donne naissance.

L'encéphalite aiguë de l'enfant est souvent primitive, et dans ce cas elle débute brusquement par une crise convulsive ; souvent aussi elle se manifeste au cours d'une maladie infectieuse : grippe, coqueluche, fièvre

éruptive, etc. ; la crise convulsive peut alors être précédée de fièvre, d'agitation, de rapidité du pouls, etc., ce ne sont point là des prodromes de l'affection cérébrale, mais des manifestations diverses de la maladie générale dont celle-là n'est qu'une complication. La crise convulsive qui ouvre la scène diffère des autres convulsions de l'enfant, et de l'éclampsie infantile en particulier, au point que tout observateur attentif peut la reconnaître si elle se présente dans tout son éclat ; elle est le plus souvent épileptiforme avec écume à la bouche et perte des urines ; les convulsions sont d'abord toniques puis cloniques et durent de quelques minutes à plusieurs heures ; un état comateux de durée également variable leur fait suite ; l'enfant est alors étendu sans connaissance, les membres et le tronc raides, la respiration stertoreuse, la face congestionnée ; la température est généralement élevée, 39° ou 40°, le pouls rapide. Quand la crise convulsive est unique, l'état comateux peut durer plusieurs jours, puis progressivement les membres redeviennent souples, quelquefois même ils sont déjà flasques et paralysés ; l'enfant se réveille, paraît s'intéresser petit à petit à ce qui l'entoure ; l'orage est passé et s'il ne survient pas de nouvelle crise la guérison est rapide.

Cette crise du début ne se présente pas toujours avec la même complexité clinique ; elle peut être réduite à quelques convulsions localisées suivies d'une courte période d'assoupissement ; dans ce cas les convulsions se renouvellent dans la même journée ou les jours suivants ; il est rare que la dernière crise, souvent la plus

violente, ne soit pas suivie de coma, et ce n'est qu'après la disparition de cet état comateux qu'apparaissent les troubles fonctionnels de la motilité. Ces troubles débuts le plus souvent par une paralysie flasque : c'est tantôt une monoplégie, tantôt une paraplégie, le plus souvent une hémiplégie, les membres paralysés retombent brusquement quand on les soulève au-dessus du plan du lit, les muscles sont mous, flasques, n'opposent aucune résistance aux mouvements qu'on leur imprime, les réflexes sont abolis ; quelques jours après tous les troubles cérébraux ont disparu et la contracture apparaît dans les membres malades ; la cuisse se porte en adduction, la jambe s'immobilise en extension, et le pied ne touche plus le sol que par son talon antérieur ; au membre supérieur le bras se rapproche du corps, l'avant-bras se fléchit sur le bras, les doigts se rapprochent de la paume de la main et s'immobilisent en flexion forcée ; si on ajoute à cela l'impotence fonctionnelle à peu près absolue, l'exagération des réflexes et de la contractilité faradique, la trépidation épileptoïde, le signe du gros orteil, on aura le tableau clinique à peu près complet d'une rigidité spasmodique consécutive à une encéphalite aiguë (1).

Le diagnostic de l'hémiplégie spasmodique ne présente aucune difficulté, il n'en est pas de même de la maladie causale ; cependant *une crise épileptiforme suivie de coma fera songer à l'encéphalite* ; l'absence de

1. La rigidité hémiplegique s'accompagne presque toujours de paralysie faciale.

signe de Kernig, de tache cérébrale, de raideur de la nuque et un liquide céphalo-rachidien normal permettront d'écarter les divers états méningitiques, et les hémorragies méningées.

On n'est pas encore bien fixé sur les causes de l'encéphalite primitive; on sait par contre que l'encéphalite secondaire est toujours consécutive à une infection locale ou générale; elle peut succéder à une otite, à une adénite aiguë, ou bien apparaître au cours d'une grippe, d'une entérite, d'une fièvre typhoïde, d'une coqueluche, etc. Parmi les causes prédisposantes, l'hérédité nerveuse en général, l'alcoolisme des ascendants surtout paraissent tenir une grande place; un certain nombre d'observations de paraplégies spastiques publiées dans la thèse de Cestan ne signalent comme étiologie que l'alcoolisme paternel ou la conception pendant l'ivresse; ces malades présentent pour la plupart, avec des rigidités spasmodiques variées, des troubles intellectuels, des mouvements athétosiques, ou des crises épileptiformes; tous ces troubles sont, au même titre que les rigidités, des séquelles d'encéphalite; enfin ces mêmes sujets ont eu dans leur enfance, des convulsions sérieuses, des maladies infectieuses avec complications cérébrales ou méningées, ou bien des états pathologiques mal définis qui avaient fait penser à une méningite; en présence de tous ces faits nous n'hésitons pas à considérer ces rigidités spastiques comme consécutives à une encéphalite aiguë.

Nous terminerons ce chapitre de l'étiologie en signalant la *méningite cérébro-spinale* et l'*hémorragie ménin-*

gée d'origine traumatique comme causes possibles de paralysies spastiques ; nous en avons rencontré quelques exemples.

Un mot seulement de certaines contractures douloureuses des nourrissons, elles sont passagères et consécutives à un état infectieux (obs. XLV et XLVI) ; la pathogénie en est peu connue.

§ 2. — Formes cliniques.

Observation XXXIX (*personnelle*). — Recueillie dans le service du Dr COMBY. — RIGIDITÉ SPASMODIQUE ACQUISE (*consécutive à une encéphalite aiguë*) : **Forme généralisée.**

Georges R..., 8 mois, vu le 23 mai 1907.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 30 ans, bien portant.

Mère 26 ans, bien portante.

Pas d'autre enfant ni de fausses couches.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme. Accouchement naturel ; nourri au sein par la mère, il progressait bien et n'avait jamais été malade, quand le 20 mai, dans la nuit à 3 heures du matin il présenta de *violentes convulsions, corps raidi, déviation de la face, écume à la bouche* ; cela dura six heures puis l'enfant tomba dans un *état semi-comateux. Trente-six heures après nouvelle crise moins longue*. Depuis, l'enfant a été calme, mais il est resté raide ; cette contracture persistante est surtout prononcée au membre supérieur droit.

ÉTAT ACTUEL. — Enfant de belle apparence, bien conformé, pas amaigri ; poids 8 kgr. 700 ; il prend le sein toutes les trois heures, ne vomit pas, n'a ni constipation, ni diarrhée ; quand il est étendu sur le dos, on remarque que sa nuque est raide, ses

yeux sont immobiles ; pas de grimaces, pas de convulsions. Le membre supérieur gauche est en contracture permanente, les doigts sont fortement fléchis sur la paume de la main. Les autres membres sont peu contracturés.

Légère exagération des réflexes patellaires à gauche ; troubles vaso-moteurs du même côté ; membres supérieurs cyanosés. Pas de Babinski.

Fontanelle large, mais non distendue et sans battements.

Foie un peu gros. Rien au cœur ni au poumon.

En résumé, rigidité spasmodique généralisée consécutive à une encéphalite aiguë primitive. Traitement de la période aiguë : lavement évacuateur à la glycérine, suivi d'un lavement au bromure et chloral ; bains d'amidon ; potion calmante au bromure si les crises reparaissent.

**Observation XL (Inédite). — RIGIDITÉ SPASMODIQUE ACQUISE :
Forme paraplégique.**

F..., 4 ans $3/4$, vue le 9 octobre 1907.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père et mère bien portants ; une autre fillette de trois ans bien portante.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Née à terme ; accouchement naturel, enfant grosse, ne présentant rien d'anormal à la naissance ; nourrie par la mère jusqu'à 11 mois.

Entre le *neuvième et le onzième mois*, *convulsions répétées : deux crises par jour*. Vers cette même époque, l'enfant qui marchait bien à 9 mois, a commencé à marcher avec hésitation sur les tapis ; petit à petit ses troubles moteurs se sont aggravés, elle a fini par marcher sur la pointe des pieds. Vue d'abord par Déjerine qui porte le diagnostic de maladie de Little probable,

elle fut admise ensuite au dispensaire Furtado-Heine, où on lui mit un appareil plâtré pour corriger son équinisme.

ÉTAT ACTUEL. — Elle présente une démarche sautillante et spasmodique comme dans la maladie de Little; ses membres inférieurs présentent de la rigidité spasmodique avec exagération des réflexes rotuliens et achilléens, avec équinisme des pieds et genu valgum.

Rien aux membres supérieurs.

État général bon. Végétations adénoïdes.

Observation XLI (inédite). — PARAPLÉGIE SPASMODIQUE CONSÉCUTIVE A UNE COQUELUCHE, avec dégénérescence du muscle (*myopathie, variété pseudo-hypertrophique*).

Marcel C..., 7 ans. Vu le 17 octobre 1907.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 38 ans, bien portant.

Mère, 32 ans, un peu pâle, santé un peu délicate, très nerveuse; a eu deux autres enfants (4 et 2 ans) bien portants.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme après une grossesse normale et un accouchement normal, sans intervention; nourri au sein par la mère; a marché à 1 an; première dent vers 7 mois. Pas de maladie dans les premières années; vers l'âge de 3 à 4 ans coqueluche assez grave, ayant duré trois mois, mais sans complication, sans convulsion; à la suite de cette affection la mère aurait remarqué une certaine difficulté dans la marche; mais c'est surtout depuis deux ans que cette difficulté aurait augmenté, depuis cette époque en effet l'enfant a les jambes raides, il marche sur la pointe des pieds qui sont fortement portés en équinisme; il a tendance à croiser les jambes et tombe souvent en courant: ces troubles ont apparu progressivement et n'ont fait que s'accroître depuis leur début.

ÉTAT ACTUEL. — Enfant très bien développé, plutôt un peu maigre. Poids 20 kgr. 600, taille 1 m. 20; il a la bouche entr'ouverte, ronfle la nuit; la peau est sèche, présente presque de l'ichtyose.

Les muscles des membres inférieurs sont raides; rien de semblable aux membres supérieurs; lorsque le malade est couché on est frappé par la déformation symétrique des pieds; équin-varus avec pied creux très accusé, cette déformation ne se réduit qu'avec difficulté; les orteils se relèvent en extension; réflexes rotuliens et achilléens exagérés. Les mouvements passifs sont très difficiles; la sensibilité cutanée est intacte.

L'enfant marche péniblement, en portant les pieds en dedans; quand il court, il croise les jambes; il s'assied bien sur son lit; les muscles sont durs, mais les mollets, les cuisses, les fesses ne font pas une forte saillie.

Le système musculaire de la partie supérieure du corps est normal. Rien au cœur ni au poumon.

Examen électrique fait le 19 octobre par le Dr Larat : affaiblissement de la contractilité faradique dans les membres inférieurs, particulièrement dans les mollets, contrastant avec le volume des masses musculaires : myopathie. Traitement : bains électriques.

**Observation XLII (Inédite). — PARAPLÉGIE SPASMODIQUE
DOULOUREUSE DES NOURRISSONS.**

Robert L..., 7 mois 1/2, né le 6 novembre 1900. Nourri au biberon, maigre, chétif, pâle, ayant souvent des troubles digestifs. Pas de dents.

Depuis huit jours l'enfant présente de la contracture des

membres inférieurs avec flexion des cuisses sur le bassin et des jambes sur les cuisses ; on ne peut pas corriger ces attitudes sans provoquer de la douleur, cet *état spasmodique a succédé à une diarrhée qui durait depuis six semaines.*

Traitement. — Prendre une cuillerée à café toutes les trois heures de :

Antipyrine	2 grammes
Sirop de fleurs d'oranger	20 —
Eau distillée	100 —

Le 14 novembre, l'enfant revient : il n'a plus de contracture, les membres sont souples, la diarrhée s'est arrêtée.

Observation XLIII (Inédite). — Même forme, même variété.

Enfant de 2 ans 1/2, très amaigri et pâle, avec *troubles digestifs*. La paraplégie spasmodique était si douloureuse qu'un chirurgien avait été consulté.

Le bromure de K... associé à l'antipyrine amena rapidement la disparition de la contracture.

Observation XLIV (Inédite). — HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE GAUCHE (consécutive à une encéphalite aiguë.)

Lucien G..., 3 ans 8 mois, vu le 28 mars 1907.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 38 ans, devenu albuminurique à la suite d'érysipèle. Mère, 26 ans, bien portante.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme, poids 3 kgr. 750 ; accouchement facile sans intervention. Élevé en nourrice au biberon, n'a marché qu'à 3 ans, première dent à 14 mois.

En août 1906, l'enfant qui avait près de 3 ans fut atteint d'une *entérite grave*, il faillit mourir ; quand il fut guéri il contracta

une coqueluche peu grave, mais quand on voulut le faire marcher, on s'aperçut qu'il était paralysé du côté gauche.

Depuis cette hémiplegie se serait légèrement améliorée. Pas de convulsions, pas de troubles cérébraux.

ÉTAT ACTUEL. — Enfant gros, bien développé, présentant des cicatrices de pyodermites ; lorsqu'on le tient debout et qu'on le fait marcher, on constate que le membre inférieur gauche est malhabile, et qu'il présente un léger équinisme du pied avec raideur spasmodique assez notable, sans signe de Babinski, sans trépidation épileptoïde, pas de troubles de la sensibilité. Le membre supérieur du même côté est également paralysé et contracturé avec tendance à la flexion.

Les pieds sont violacés et froids quand l'enfant reste debout. Rien au cœur. Intelligence conservée.

Observation XLV (Inédite). — RIGIDITÉ SPASMODIQUE
(consécutive à une diarrhée grave) : **Forme hémiplegique.**

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 34 ans, nerveux, presque vésanique, ne serait pas alcoolique. Mère, 27 ans, bien portante, pas trop nerveuse. Deux autres enfants de 5 et 8 ans très nerveux ; ils ont tous eu des convulsions ; un troisième enfant, mort à 2 ans de grippe infectieuse et qui avait eu à 8 mois une gastro-entérite avec convulsions.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme, accouchement naturel, sans intervention. Nourri au biberon par la mère, n'a marché qu'à 2 ans 1/2 ; première dent à 18 mois. A 1 mois 1/2 diarrhée verte grave, avec fièvre et convulsions : le médecin le croyait perdu. Plus tard, bronchite, rougeole sans convulsions. Après les premières convulsions l'enfant a présenté des phéno-

mênes paralytiques ; la face n'a jamais été touchée ; la mère affirme nettement que depuis la naissance jusqu'à l'âge de 1 mois 1/2, l'enfant avait la liberté complète de ses mouvements.

ÉTAT ACTUEL. — Enfant assez grand, assez bien développé ; grosse tête comme ses frères. Pas de strabisme, pas de paralysie ou asymétrie faciale. Quelques stigmates de rachitisme.

Enfant très excitable criant sans cesse pendant l'examen.

Ce qui frappe d'abord c'est l'importance fonctionnelle du membre supérieur droit : le malade tient maladroitement sa main, la porte jusqu'à la bouche, mais s'en sert difficilement pour la préhension ; le membre inférieur est beaucoup moins atteint, l'enfant marche mais en traînant le pied. Réflexes exagérés du côté malade.

Hémiplégie spasmodique droite avec contracture plus accentuée au membre supérieur.

Sensibilité conservée, intelligence normale. Rien au cœur, n au poumon.

Observation XLVI (*Inédite*). — HÉMIPLÉGIE SPASMODIQUE DROITE
ACCIDENTELLE, *traînée et améliorée*.

Auguste B..., 8 mois 1/2, vu le 2 juin 1905.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère, 23 ans, bien portante.

Père, 36 ans, bien portant.

Une autre fillette de 2 ans 1/2, bien portante.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme, nourri au sein par la mère, il a toujours bien progressé ; première dent à 4 mois.

Le 27 mai l'enfant *est tombé de sa chaise* ; à ce moment on n'a remarqué ni lésion extérieure, ni trouble fonctionnel ; l'enfant s'est endormi tranquillement. Le soir il *était paralysé* du

côté droit, depuis il a eu des convulsions et est resté paralysé.

ÉTAT ACTUEL. — Enfant assez bien développé, poids 8 kgr. 700. Quatre incisives. Quand il est couché sur le dos, on remarque qu'il remue vivement le côté gauche du corps tandis que le côté droit reste presque toujours immobile, et présente quelques secousses spasmodiques, ainsi que de la raideur, les doigts sont fléchis sur la main ; légère contracture.

Le facial inférieur est intéressé : on constate encore une légère asymétrie faciale qui était plus marquée les jours précédents.

Sensibilité conservée. Pas de troubles de la déglutition, tendance à la constipation.

Traitement : Massage des membres. Bains de tilleul, mouvements passifs. Solution bromo-iodurée.

8 juin. — *L'enfant présente déjà une amélioration sensible.*

Observation XLVII (*Personnelle*), recueillie dans le service du Dr COMBY. — HÉMIPLÉGIE DROITE AVEC CONTRACTURE LÉGÈRE, (*consécutive à une encéphalite aiguë*).

Henri C..., 20 mois, entré salle Chaumont le 12 juillet 1908.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère, 27 ans, très nerveuse ; bronchites fréquentes. Père, 33 ans, nerveux, bien portant.

Un autre enfant mort à 3 ans de congestion pulmonaire. Pas de fausses couches.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme après une grossesse normale et un accouchement naturel ; nourri au biberon ; première dent à 7 mois ; a marché à 16 mois.

Rougeole il y a quatre mois ; un mois après, angine avec faux croup. Il tousse depuis très longtemps.

Le 2 juillet. — L'enfant a eu une angine aiguë sans diphté-

rie ; huit jours après il a tout à coup poussé des cris, est tombé sans connaissance ; on n'a pas constaté de mouvements convulsifs. A la suite de cet état syncopal on a remarqué une hémiplégie droite avec aphasie.

ETAT ACTUEL. — Rentré deux jours après dans le service on constate qu'il présente de temps en temps de *petites crises avec cri initial, assez fort, avec écume à la bouche, avec rotation des yeux du côté gauche, et déviation de la face du même côté.* Les membres sont immobiles pendant les crises.

Lorsque l'enfant est déshabillé on voit son côté droit immobile, si on soulève le bras ou la jambe du même côté, ils retombent brusquement sur le lit ; le réflexe rotulien est légèrement exagéré ; signe de Babinski à droite ; pas de contracture. Le facial paraît peu intéressé ; pas de strabisme, pas d'inégalité pupillaire, pas de nystagmus.

L'enfant commençait bien à gazouiller, il ne parle plus ; il avale très difficilement.

Encéphalite aiguë avec hémiplégie droite, aphasie et troubles de la déglutition.

Traitement : Repos, alimentation, bains chauds.

20 juillet. — État stationnaire ; l'enfant ne peut pas teter, il avale difficilement ce qu'on lui met dans la bouche, il paraît indifférent à tout ce qui l'entoure ; son maxillaire inférieur est animé constamment de mouvements analogues à ceux de la rumination.

Il n'existe pas encore de contracture.

Le malade sort de l'hôpital quelque temps après ; ses crises ont disparu, son encéphalite est guérie, l'hémiplégie s'est améliorée, mais elle persiste encore avec une légère contracture.

Cet enfant revu le 8 octobre présente une grande amélio-

ration : son intelligence est assez éveillée, il recommence à articuler quelques sons et dit même « maman » ; son côté droit n'est plus inerte, il est seulement parésié ; il subsiste encore un peu de raideur, la main tend à se mettre en pronation exagérée, elle est maladroite, les doigts sont en flexion ; en marchant il traîne un peu sa jambe ; exagération du réflexe patellaire droit, signe de Babinski très net.

TRAITEMENT. — Bains de tilleul à 36° ; mouvements passifs dans le bain ; rééducation des mouvements et de la parole.

Résumé des observations publiées.

Forme généralisée.

CESTAN. *Obs.* 25. — D..., 10 ans. Alcoolisme des parents ; conception pendant l'ivresse ; convulsions épileptiques à 3 mois (20 crises par jour).

Obs. 29. — F..., 5 ans. Frayeur à 7 mois 1/2, méningite à 5 mois.

Obs. 30. — X..., 11 ans. Alcoolisme du père ; convulsions à 5 mois ; accès d'épilepsie depuis.

Obs. 31. — D..., 14 ans. Convulsions épileptiformes à 6 mois, depuis rigidité généralisée et attaques épileptiques.

ROSENTHAL. *Obs.* 10 — I. K..., 4 ans. Convulsions au neuvième jour ayant duré six semaines et suivies de paralysie droite. Rigidité généralisée avec hémiparésie.

Obs. 14. — O. H..., 5 ans, cinquième enfant ; à deux ans convulsions se renouvelant depuis tous les deux ou trois mois. Rigidité généralisée surtout marquée aux membres supérieurs avec paralysie cérébrale spasmodique bilatérale ; sclérose cérébrale (?).

Obs. 41. — M. M..., 4 ans. Le troisième jour convulsions durant quatorze jours. Rigidité généralisée légère.

COMBY (in *Archives de médecine des enfants*, octobre 1907).

— *Obs.* 1. — G..., 9 mois. Encéphalite aiguë grave prise pour de la méningite à 9 mois ; guérison de la phase aiguë. Paralyse spasmodique diffuse avec arriération mentale.

Obs. 7. — Fille de 2 ans 1/2. Encéphalite aiguë diffuse suivie de contracture spasmodique généralisée.

Obs. 14. — Garçon de 7 ans 1/2 ; normal jusqu'à 2 ans. Choléra infantile suivi de convulsions épileptiformes. Encéphalite aiguë ayant laissé à sa suite des accidents spasmodiques paralytiques et un état psychique particulier. Les troubles moteurs ont été guéris par l'emploi du drap mouillé.

Forme paraplégique

CESTAN. — *Obs.* 16. — G..., 13 ans. Père et grand-père alcooliques ; conception pendant l'ivresse ; grossesse pénible ; hydramnios ; quinze enfants dont huit morts de convulsions ; à 10 mois convulsions (méningite ?). Paraplégie spastique avec idiotie.

Obs. 18. — D..., 10 ans. Méningite avec céphalée vers 8 mois, paraplégie consécutive ; cinq mois après, accès épileptiques. Rigidité paraplégique avec idiotie et épilepsie.

Forme triplégique

CESTAN. — *Obs.* 19. — G..., 7 ans. Convulsions épileptiformes généralisées à 2 mois. Paraplégie, hémip légie droite, idiotie.

Obs. 17. — G..., 18 ans. Convulsions généralisées à 3 mois, durant trois semaines. Hémip légie droite, paraplégie spastique, idiotie.

Forme hémiplegique

CESTAN. — *Obs.* 38. — D..., 15 ans. Père alcoolique ; mère tuberculeuse ; à 9 mois, convulsions épileptiformes suivies d'hémiplegie gauche. Accès renouvelés depuis.

COMBY. — *Obs.* 3. — Fille de 26 mois. Grippe avec broncho-pneumonie. État méningitique. Guérison avec persistance d'hémiplegie spasmodique droite pendant quelques mois. Encéphalite aiguë ayant porté sur l'hémisphère gauche. Traitée par les bains chauds, le massage, les mouvements communiqués, l'iodure de potassium à petites doses ; cinq mois après elle était guérie.

Obs. 6. — Garçon de 5 ans. Parents très nerveux. Encéphalite aiguë à rechute. Hémiplegie spasmodique droite peu durable avec aphonie et idiotie. Amélioration par le traitement.

Obs. 8. — Fillette de 5 ans. Hémiplegie spasmodique du côté droit consécutive à une encéphalite aiguë. Même traitement, amélioration.

Obs. 13. — Fille de 4 ans. Entérite infectieuse et phénomènes pseudo-méningitiques suivis d'hémiplegie spasmodique gauche. Traitement : massage, bains, mouvements passifs, rééducation des mouvements ; grande amélioration, six mois après.

Obs. 16. — Fille de 2 ans 1/2. Entérite infectieuse suivie d'encéphalite aiguë à 15 mois. Hémiplegie gauche suivie bientôt de contracture.

Obs. 17. — Fille de 8 ans. Troubles digestifs fréquents. Encéphalite aiguë suivie d'hémiplegie spasmodique gauche passagère.

Obs. 19. — Fille de 12 ans. Coqueluche à 18 mois avec convulsions graves ; encéphalite aiguë. Crises épileptiformes,

athétose, à gauche, avec contracture et équinisme. Traitée alternativement par le bromure et le drap mouillé.

Obs. 23. — Garçon de 3 ans 1/2. Hémiplegie spasmodique droite consécutive à une encéphalite aiguë, suite de vaccine.

CHAPITRE IV

TYPE ENCORE NON CLASSÉ

Les deux observations que nous rapportons ici n'ont pas d'étiologie précise ; l'interrogatoire de la mère ne nous a fourni aucun détail susceptible de faire rentrer ces rigidités dans l'un des types précédents.

Observation XLVIII (*Inédite*). — RIGIDITÉ SPASMODIQUE : **Forme tétraplégique avec mouvements athétosiques.**

F. G..., fille de 8 ans, entrée dans le service du D^r Comby le 22 septembre 1905 avec le diagnostic de maladie de Little.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Mère, 32 ans, bien portante.

Père, 42 ans, toussé et crache depuis dix ans. Douze enfants, un mort de rougeole, les autres bien portants.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Née à terme, accouchement normal, nourrie au sein jusqu'à 1 an ; première dent à 1 an ; n'a jamais marché ; depuis deux ans ne peut plus se tenir sur ses jambes.

Pas de maladies dans son enfance.

ÉTAT ACTUEL. — État général bon, appétit conservé. L'enfant

ne marche pas ; aux membres inférieurs on constate de l'exagération des réflexes rotuliens, avec trépidation épileptoïde et signe de Babinski ; la sensibilité paraît normale ; muscles durs et contracturés. Aux membres supérieurs, exagération des réflexes, raideur et mouvements athétosiques, tremblement volontaire. L'intelligence paraît conservée.

L'enfant reçu dans le service pour faiblesse généralisée, impotence, malaise, fait deux jours après une crise d'appendicite.

Observation XLIX (Personnelle), recueillie à la Consultation externe. — RIGIDITÉ SPASMODIQUE : **Forme paraplégique légère.**

Louis G..., 3 ans 1/2.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père, 40 ans, bien portant.

Mère, 35 ans, bien portante, nerveuse, a souvent des migraines. Pas de fausses couches. Un autre enfant né à 8 mois, avec une division congénitale de la voûte et du voile du palais ; opéré aux Enfants-Malades il y a six mois, il est guéri et bien portant actuellement.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Né à terme, après une grossesse normale, sans ennuis, sans troubles, sans traumatismes. Accouchement naturel (le travail a duré une heure et demie), sans intervention, sans asphyxie. Nourri au sein pendant onze mois, il a marché à 10 mois sans raideur, sans boiterie, sans difficultés. Aucune maladie, pas de convulsions ; il s'est toujours très bien développé ; intelligence intacte.

L'enfant ne s'est jamais plaint de ses jambes, depuis deux mois seulement les parents ont remarqué qu'il n'appuyait pas

son talon droit quand il marchait ; il n'a jamais croisé les jambes en marchant, et ne tombe pas en courant.

ÉTAT ACTUEL. — Enfant très bien développé pour son âge pas de déformations apparentes ; les membres inférieurs paraissent plus gros que chez les enfants du même âge. Quand il marche, il ne croise pas les jambes mais sa démarche est légèrement spasmodique.

Équinisme très marqué du pied droit.

Rigidité des deux jambes ; réflexes exagérés ; signe de Babinski. Traitement habituel.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

§ 1. — Traitement prophylactique.

Un traitement prophylactique complet devrait suivre le développement du bassin de la future mère, montrer comment on doit *prévenir ou traiter le rachitisme, les coxalgies, les scolioses et autres affections qui peuvent vicier le bassin de la jeune fille* ; il devrait montrer avec quelle constance la *syphilis des parents doit être soignée* avant la conception et pendant la grossesse ; il devrait enfin rappeler les moyens *d'éviter une expulsion prématurée du fœtus, et de retarder l'issue d'un accouchement commencé trop tôt*. Nous nous bornerons à rappeler d'une façon sommaire la conduite à tenir en présence de certaines complications obstétricales, complications qui engagent souvent la responsabilité de l'accoucheur, et en face desquelles il n'est pas toujours facile de prendre une décision. Il ne viendra à l'idée de personne, sous prétexte d'éviter les abus du forceps, de bannir cet instrument de l'arsenal chirurgical ; le point

difficile est de savoir quand on doit s'en servir ; de même pour obvier aux inconvénients d'une intervention pénible et peut-être dangereuse, personne n'osera laisser trainer un travail qui menace de causer la mort de la mère et de l'enfant. Malheureusement il n'existe pas de critérium infaillible pour nous guider en présence de chacune des complications que nous pouvons rencontrer, et souvent le praticien est livré à sa propre initiative ; les quelques règles que nous allons ébaucher ne font que confirmer l'existence d'une pareille lacune.

En présence d'un *bassin rétréci* dont le diamètre promonto-pubien minimum dépasse 8 centimètres, il vaut mieux laisser faire la nature s'il n'y a pas une disproportion apparente trop grande entre ce diamètre et la circonférence approximative de la tête fœtale ; dans ce cas la femme accouche le plus souvent toute seule, et l'enfant souffre encore moins d'un travail prolongé que d'une intervention trop hâtive. Si le diamètre utile du bassin est inférieur à 7 centimètres, une tête fœtale de grosseur moyenne ne passera pas seule, il est plus prudent d'extraire l'enfant par voie abdominale, surtout quand on peut surveiller le début du travail et qu'on est outillé pour cette opération. Les bassins dont le même diamètre oscille entre 7 et 8 centimètres laissent le praticien hésitant ; il ne faut pas trop compter dans ces cas sur le *forceps*, qui appliqué au *détroit supérieur*, rétrécit ce *détroit*, comprime fortement la tête de l'enfant, et nécessite souvent des *tractions très énergiques* ; la version podalique ne donnera de bons résultats que dans les bassins aplatis d'avant en arrière ;

on peut alors, si le travail est commencé depuis longtemps ou si l'on redoute une opération césarienne, sectionner le pubis, la tête alors passera librement.

Les applications de forceps dans l'excavation ou au détroit inférieur, à la condition qu'elles soient faites avec ménagement, rendront de grands services quand il sera nécessaire de terminer rapidement un accouchement, et cela sans des désordres trop graves.

Les présentations de l'épaule seront réduites de préférence pendant la grossesse par manœuvres externes. *La version podalique par manœuvres mixtes* restera une bonne opération tant que le liquide amniotique ne sera pas complètement écoulé, tant que le segment supérieur de l'utérus ne sera pas rétracté : « Quand la main introduite dans l'utérus, disait le professeur Bar dans une de ses leçons cliniques, sent l'anneau de Bandl qui vient la surprendre dans sa progression vers le fond de l'utérus, la version sera une mauvaise opération, car cette même sangle qui arrête la main, retiendra tout à l'heure le pôle supérieur du fœtus et il faudra des efforts inouïs pour le dégager. » Ce critérium est très précieux puisqu'il permet de prévoir le pronostic avant que la manœuvre proprement dite soit commencée.

Nous terminerons la prophylaxie des rigidités spasmodiques en rappelant combien il serait coupable de ne pas réduire les *procidences* et les *circulaires du cordon* dès qu'elles se présentent, et de ne pas débarrasser le nouveau-né des *mucosités* qui encombrent ses premières voies respiratoires ; enfin quand malgré ces pré-

cautions l'enfant vient au monde en état de mort apparente, on doit tout mettre en œuvre pour que cette asphyxie soit aussi courte que possible.

§ 2. — Traitement curatif.

Les différents moyens préventifs qui viennent d'être énumérés ne sont pas toujours applicables ; ils ne sont pas non plus toujours efficaces ; d'autre part les rigidités acquises défient toute prophylaxie ; de même tous les efforts que l'on fera pour amener à terme un accouchement qui menace de se faire au septième ou au huitième mois seront le plus souvent inutiles. Quelle est donc la conduite à tenir en présence d'une rigidité spasmodique confirmée ? Y a-t-il un traitement rationnel de ces rigidités ? S'il y en a un, comment le praticien pourra-t-il l'appliquer ? et quels sont les résultats qu'on peut espérer en retirer ?

Et d'abord faut-il traiter toutes les rigidités spasmodiques de l'enfant ? Quelques auteurs ont proclamé l'inutilité de tout traitement, sous prétexte que ces affections ont, dans certains cas, une tendance naturelle à l'amélioration ; pour eux les différents succès mis sur le compte de tel ou tel traitement n'étaient que la constatation de la marche normale de la maladie. La réponse est aisée : il suffit de parcourir certaines observations pour se convaincre que des enfants incapables de tout mouvement bien réglé jusqu'à l'âge de 3 ou 4 ans ont été améliorés dès le début du traitement. D'autre part, la

tendance naturelle à l'amélioration signalée par la plupart des auteurs dans la maladie de Little, s'applique surtout au type congénital Little-Brissaud, et cette amélioration ne se manifeste guère que dans les cas légers et à la suite des efforts réitérés faits par les parents pour dégourdir les jambes de l'enfant. Ces efforts constituent déjà une thérapeutique et c'est peut-être la meilleure, car elle est l'ébauche d'un traitement bien réglé et bien connu aujourd'hui sous le nom d'ÉDUCATION MOTRICE. Nous n'avons pas eu l'occasion d'appliquer nous-même ce traitement aux rigidités acquises, mais les résultats que cette méthode physiothérapique a déjà donnés chez l'adulte, dans les hémiplegies avec contracture, permettent de prévoir les succès qu'elle donnera chez les enfants ; le nom seul de la méthode changera et deviendra la rééducation motrice si l'enfant marchait déjà quand il a été frappé de paralysie.

Nous ne passerons point en revue tous les traitements qui ont été préconisés pour soulager ces infirmités ; nous signalerons seulement les plus retentissants. Les orthopédistes ont cherché depuis longtemps à corriger l'équinisme par la *section du tendon d'Achille* ; cette section suivie d'une correction immédiate et d'une immobilisation au moyen de bandages contensifs, permet au malade de marcher sur le plat du pied, mais Rupprecht, un des partisans les plus acharnés de cette méthode, après en avoir montré les avantages, ajoute : « La récurrence est possible et on court le risque, si la ténotomie est trop complète, de voir le malade marcher sur le talon. » Little déplorait déjà l'abus qu'on faisait de

cette opération ; il avait eu des succès durables avec des traitements orthopédiques non sanglants, unis à l'éducation psychique quand l'intelligence était touchée.

Cette ténotomie, qui du reste ne s'adresse qu'aux formes légères ou moyennes, est devenue inutile, car l'équinisme n'est pas la seule déformation gênante, et il disparaît quand le traitement a fait cesser la contracture des jumeaux et du soléaire.

L'électrisité n'a jamais été essayée sur nos malades ; nous avons eu l'occasion de voir quelques enfants traités par cet agent, et chez eux l'amélioration nous a paru plus lente et la diminution de la contracture moins marquée. Le *traitement mercuriel* a donné de bons résultats quand la syphilis paraissait être en cause ; nous l'avons appliqué deux ou trois fois sans résultat. Le *massage* rend de grands services dans certaines paralysies avec troubles trophiques ; lorsqu'il est mal fait ou fait à contre-temps il exagère la contracture ; c'est un auxiliaire puissant, qui ne peut cependant en aucun cas constituer une thérapeutique exclusive.

Le traitement que nous allons décrire est pratiqué depuis plusieurs années dans le service du D^r Comby ; nous avons eu l'occasion de l'appliquer nous-même à un cas particulièrement défavorable de rigidité spasmodique du type congénital ; nous avons montré à de nombreux parents la façon de le suivre chez eux, et nos observations montrent les résultats qu'il a donnés. Trois mots le résumant : BAINS, MOBILISATION PASSIVE, ÉDUCATION PSYCHO-MOTRICE.

Cette dernière méthode n'est point une nouveauté :

la gymnastique et la plupart des sports ne sont que des chapitres spéciaux de l'Éducation du mouvement ; celle-ci fut longtemps l'apanage exclusif des gymnastes et des masseurs ; c'est surtout sous l'influence de Ling et de ses élèves qu'elle prit une orientation nouvelle, et qu'elle entra franchement dans le domaine médical. A l'école suédoise on apprit à assouplir ses muscles, à maîtriser ses mouvements ; on apprit à marcher, à respirer ; bientôt, sous l'influence des mêmes idées et par des méthodes analogues, on essaya de rendre la souplesse aux muscles contracturés, et on ne tarda pas à constater que les membres raides des hémiplegiques pouvaient accomplir des mouvements volontaires bien réglés : la rééducation motrice était créée. Actuellement l'éducation de la phonation fait disparaître le bégayement ; en éduquant la volonté de leurs malades Brisaud, Meige et Feindel ont créé une discipline psychomotrice qui leur a permis de guérir les tics, les crampes, les tremblements.

Mais la plupart des praticiens hésitent avant de faire entrer ces méthodes nouvelles dans leur arsenal thérapeutique : c'est qu'en effet pour bien faire n'importe quelle éducation il faut avoir *une bonne technique*, il faut avoir *confiance dans les résultats de cette technique*, il faut enfin avoir *la patience de la suivre pas à pas et jusqu'au bout*. L'absence de confiance et de patience est cause de fréquents insuccès même avec de bons procédés thérapeutiques.

L'éducation à laquelle nous soumettons nos malades est bien une éducation motrice puisqu'elle tend à leur

enseigner l'usage des membres supérieurs et des membres inférieurs, mais elle s'adresse aussi, lorsque l'âge de l'enfant le permet, à la volonté de ce dernier ; l'intervention de cette volonté est indispensable quand, par exemple, on veut faire corriger un mouvement défectueux ; lorsqu'on opère sur des sujets très jeunes on peut en détournant leur attention, agir encore sur leur volonté et éviter qu'elle ne contrarie le mouvement cherché ; dans le premier cas on favorise l'influence inhibitrice des centres psychiques sur les centres de l'automatisme inférieur ; dans le second on se contente de l'action isolée de ces mêmes centres inférieurs ; aussi l'amélioration est-elle moins rapide, et cette éducation psycho-motrice plus pénible. Faut-il, en présence de ces difficultés, retarder le traitement et attendre un âge un peu plus raisonnable ? Nous ne le croyons pas ; l'enfant doit être soigné dès que le diagnostic est nettement posé : les nouveau-nés eux-mêmes retirent de grands avantages du bain et de la mobilisation passive précoce ; d'autre part l'éducation des membres supérieurs peut se faire dans les premiers mois de la vie.

Trois mots, avons-nous dit, résument tout le traitement. Le BAIN vient en première ligne, il est très utile, il est même indispensable ; il place l'enfant dans un bien-être particulier, calme l'excitation réflexe et maintient sa volonté dans un état de réceptivité passive très difficile à obtenir chez des sujets, pour la plupart nerveux et irritables ; en un mot il permet d'acquérir cette discipline psychique sans laquelle les exercices suivants sont impossibles. Il présente encore un autre

avantage : son action sédative est si grande que sous son influence la contracture diminue rapidement et ne tarde pas à disparaître, c'est le plus efficace des antispasmodiques.

Nous avons pu apprécier les avantages du bain chez notre malade (observation personnelle I), qui, nous l'avons déjà dit, présentait un cas particulièrement défavorable : l'enfant qui jusqu'à l'âge de 3 ans 1/2 n'avait jamais pu se tenir sur ses jambes fut soumise les premiers jours au massage ; mais comme elle était très irritable, très coléreuse et très indocile, ce genre d'exercice amena peu d'amélioration et ne put pas être continué longtemps, car la malade criait, pleurait et se raidissait dès qu'on la touchait. Dès le premier bain elle fut plus calme, joua et se laissa mobiliser les jambes dans l'eau.

Nous conseillons tous les jours un bain, à 37°, de dix minutes de durée : on le donne de préférence le matin ; pour augmenter son action sédative on fera bien de réchauffer l'eau avec une infusion de 500 grammes de tilleul. Chez les tout jeunes enfants la durée peut être réduite à cinq ou sept minutes. Le traitement ne doit pas être trop intensif dès le début, car il fatigue le malade ; cinq minutes suffisent aux exercices de MOBILISATION PASSIVE, et celle-ci ne doit être faite qu'à la fin du bain. Les cinq premières minutes peuvent alors être consacrées à l'ÉDUCATION PSYCHIQUE : l'opérateur cherche à s'attirer la sympathie de l'enfant en lui causant, en jouant avec lui, en contentant quelques-uns de ses caprices ; de cette façon le petit malade prend

confiance, ses membres s'habituent au contact de votre main, et vous pouvez alors commencer les mouvements passifs.

Ce deuxième exercice doit être fait avec beaucoup de douceur, de façon à ne pas éveiller l'attention du sujet ; avant d'essayer un mouvement il est nécessaire de s'assurer que le groupe musculaire qui préside à ce mouvement et celui qui le contrarie, sont parfaitement souples : si le membre est encore raide, si les muscles intéressés saisis à pleines mains sont durs, il faut vaincre la contracture de ces derniers en exerçant sur eux un pétrissage à la fois doux et profond ; au bout de quelques secondes la raideur fait place à la souplesse, le muscle se relâche, et le mouvement cherché s'exécute avec la plus grande facilité. On peut en faire autant pour tous les mouvements, pour tous les groupes musculaires et pour chacun des membres. Au début du traitement cette souplesse musculaire ne persiste pas longtemps après le bain ; mais à chaque séance nouvelle elle est obtenue avec plus de facilité et se maintient plus longtemps ; au bout de quelques jours on peut consacrer les premières minutes de la séance aux mouvements passifs, et si l'enfant est docile essayer quelques mouvements actifs, flexion et extension de la cuisse et de la jambe par exemple : c'est par là que commence l'ÉDUCATION MOTRICE. Elle s'adresse à la fois aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Il est ordinairement aisé d'enseigner à un enfant l'usage des membres supérieurs, car même dans les rigidités généralisées ceux-ci échappent à la contracture complète et ne pré-

sentent guère qu'un peu de raideur avec maladresse des mouvements ; il n'en est plus ainsi dans certains cas de rigidité acquise, où la contracture du membre supérieur est portée à l'extrême. Quand l'enfant est capable de comprendre et d'exécuter un commandement on peut l'habituer à exécuter tous les mouvements de la main, de l'avant-bras et du bras ; mais chez les tout petits les ressources sont plus limitées, on réussit cependant à leur enseigner la préhension d'un objet avec la main ; si cet objet est une friandise et si la main qui le tient a été plusieurs fois guidée vers la bouche, tous les efforts du malade tendront bientôt à reproduire ce mouvement. Longtemps ce mouvement sera maladroit et désordonné, mais la volonté interviendra plus tard pour le corriger et le maîtriser.

L'éducation des membres inférieurs est un peu plus longue, un peu plus difficile et un peu plus pénible pour l'opérateur : un aide soutient l'enfant sous les aisselles, et l'oblige à se porter sur ses jambes ; celles-ci, qui s'entrecroisent spontanément, sont ramenées et maintenues dans une position régulière et symétrique ; celui qui dirige l'exercice saisit à pleines mains un des mollets, le malaxe légèrement pour faire cesser la contracture et obtenir la double flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse ; il repose le pied sur le sol en avançant légèrement tout le membre ; le premier pas est fait. On recommence les mêmes manœuvres du côté opposé, et alternativement des deux côtés. Pour plus d'aisance on peut faire les premières séances sur une table ; plus tard on fait marcher l'enfant sur un

tapis. On peut faire une séance de marche immédiatement après le bain et une autre le soir ; mais au début ces exercices doivent être de courte durée, car le malade se fatigue vite et s'énerve ; dès qu'il manifeste de l'impatience il est inutile de continuer. Les premiers résultats de cette éducation ne se font pas attendre ; après quelques séances de marche passive le jeune élève essaye lui-même les mouvements qu'on lui a enseignés ; ses premiers pas sont incomplets, incoordonnés, mais encore quelques jours de patience et il apprendra à replacer dans une position régulière ce pied qu'un mouvement spasmodique avait lancé au hasard : quinze jours de traitement nous ont suffi pour amener une amélioration aussi sensible. Quand l'enfant a pris l'habitude de corriger ses mouvements incorrects, l'éducation de la marche diffère si peu de celle que toutes les mères donnent à leurs enfants que nous n'insisterons pas.

Après chaque exercice, en remplaçant notre malade dans le lit, nous avons soin de lui maintenir les jambes écartées au moyen de larges bandes ramenées et attachées de chaque côté du lit ; cette *extension continue rudimentaire* paraissait diminuer la contracture des adducteurs. Chez les enfants de cet âge (3 ans et au-dessus) on peut imaginer une série d'appareils qui permettront tous les mouvements des membres inférieurs en maintenant ceux-ci écartés ; les chevaux de bois ou de carton qui servent de jouets aux enfants du même âge, deviennent un instrument excellent pour ce genre d'éducation, quand ils sont munis de pédales tournant librement dans tous les sens.

Les rigidités acquises, avons-nous dit, bénéficient du même traitement ; mais comme ces variétés ne se retrouvent presque jamais à l'état de pureté, les mouvements athétosiques, les crises épileptiformes, que l'on rencontre si fréquemment dans ce type de contractures, nécessitent une thérapeutique encore plus complète : un drap trempé dans de l'eau à la température de la chambre, tordu, étalé sur une couverture de laine et enroulé autour du corps de l'enfant est un moyen puissant de diminuer l'excitabilité réflexe du cerveau, au même titre que le *bromure* et le *chloral* ; seul ou associé à l'un de ces médicaments le *drap mouillé* fait diminuer le nombre des crises épileptiques, calme l'irritabilité du sujet, n'expose point aux intoxications quand on en abuse, stimule au contraire les fonctions cutanées ; les enfants supportent très bien ces applications froides, si bien même que beaucoup réclament leur drap tous les matins. Lorsque la crise aiguë de l'encéphalite est passée on peut avec avantage favoriser la résorption des exsudats par une médication iodurée à faible dose. Enfin une cure à La Malou (Hérault) complètera le traitement d'une façon très efficace, surtout si le médecin ne peut pas diriger lui-même les exercices ; les malades trouveront en effet dans cette station tous les procédés d'éducation et de rééducation motrice, conformes aux idées et aux découvertes les plus récentes.

La durée de ce traitement est très variable ; si la plupart des rigidités sont améliorées avec une très grande rapidité dès le début, cette amélioration ne progresse pas toujours avec la même rapidité jusqu'à

la guérison ; il est même des cas, rares cependant, rebelles à tout traitement. Mais si l'état intellectuel du malade permet cette éducation psycho-motrice telle qu'elle a été décrite, les résultats seront toujours au bénéfice de l'enfant, même si la guérison n'est pas complète ; il vaut encore mieux boiter, traîner les jambes ou marcher avec des béquilles plutôt que de vivre cul-de-jatte. Dans certains cas favorables quelques mois de traitement suffisent à faire disparaître tous les troubles moteurs, mais le plus souvent plusieurs années sont nécessaires pour vaincre une rigidité généralisée.

Au début de ce chapitre nous avons posé la question suivante : existe-t-il un traitement rationnel des rigidités spasmodiques de l'enfant ? Nous pouvons nous demander maintenant si tout ce qui précède constitue bien une thérapeutique conforme aux découvertes scientifiques modernes, ou bien au contraire si ce n'est là qu'une série de constatations de résultats empiriques ? Il est évident que dans les deux cas notre méthode conserve la même valeur thérapeutique ; ce n'est là qu'une pure satisfaction de l'esprit, une curiosité scientifique pour ainsi dire. L'empirisme a prouvé depuis longtemps que le bain chaud est un antispasmodique puissant ; mais l'éducation des mouvements, la discipline psycho-motrice sont en parfait accord avec l'enseignement moderne des physiologistes sur le fonctionnement des centres nerveux. Ils nous apprennent, en effet, que lorsqu'un centre est détruit dans le cerveau, les fibres d'association qui unissent ce centre aux centres voisins, sollicitent ces derniers à organiser une

suppléance fonctionnelle ; la répétition de l'acte qui dépend du centre détruit, perfectionne cette suppléance en créant des habitudes nouvelles. Dans les contractures le centre modérateur du tonus musculaire est détruit ou annihilé au point de vue fonctionnel, l'éducation motrice a pour but d'établir une suppléance fonctionnelle à ce centre et constitue ainsi un traitement rationnel des rigidités spasmodiques.

Les résultats que publient nos observations sont très incomplets, d'abord parce que beaucoup de malades n'ont pas été suivis assez longtemps ; en second lieu parce que certains enfants rapidement améliorés ne reviennent plus à l'hôpital, c'est le cas des rigidités légères ; les formes graves, au contraire, sont revues de temps en temps, car la mère impatiente et attirée par les premiers succès vient chercher une médication plus active. Malgré ces lacunes regrettables les résultats que nous avons pu constater nous ont paru suffisants pour mériter dans ce chapitre une mention spéciale.

L'observation XI signale une paraplégie spasmodique congénitale chez une enfant de 4 ans qui n'avait jamais marché ; soumise au traitement et revue quelque temps après la malade avait fait beaucoup de progrès ; elle marchait seule mais n'appuyait encore sur le sol que la pointe des pieds : c'est une forme légère et par conséquent favorable.

Les formes hémiplegiques des observations XV et XXXVI ont guéri presque complètement après plusieurs mois de traitement ; les malades âgés de 5 ans mar-

chaient assez bien, traînaient moins la jambe et corrigeaient très bien les attitudes défectueuses.

Les observations XX et XXI sont peu démonstratives puisque les malades n'ont été revus qu'une seule fois après un mois de traitement ; ils avaient déjà fait quelques progrès.

Observation XXVI : rigidité spasmodique obstétricale des quatre membres avec athétose traitée en juin 1907 à l'âge de 3 ans ; un an après la malade marche toute seule avec précaution, mais sans être tenue ; elle se sert de ses mains et a fait des progrès intellectuels.

Un cas analogue de rigidité tétraplégique (obs. XXIII) traitée à 11 mois était améliorée un mois et demi après.

La malade de l'observation XIX avait été un peu améliorée pendant son court séjour à la Crèche, elle n'a pas été revue depuis sa sortie.

Le malade de l'observation XXX, un garçon de 3 ans $1/2$, n'avait jamais marché et ne pouvait pas se tenir debout sur ses jambes ; deux ans après il marche avec un aide.

L'observation XLVI signale une hémiplégie spasmodique accidentelle améliorée par le même traitement. Les hémiplegies spasmodiques consécutives à des encéphalites bénéficient du même traitement ; les observations publiées par le Dr Comby et que nous avons résumées le prouvent surabondamment. La malade de l'observation 3 traitée par le massage, les bains chauds, les mouvements communiqués, l'iodure de potassium à faibles doses, était guérie cinq mois après ; les malades des observations 6, 8, 13 ont été très amé-

liorés pendant tout le temps qu'ils ont pu être surveillés.

Deux cas de paraplégie spasmodique congénitale sont rapportés dans la thèse de Baudon. Les malades qui en font l'objet sont revenues depuis dans le service elles étaient soumises au même traitement ; la malade de l'observation 1 ne marchait pas encore à l'âge de six ans, en 1906 ; nous l'avons revue dans le service, à peu près guérie, marchant toute seule. Une grande amélioration dans la marche et une grande diminution de la rigidité est signalée dans l'observation 2 du même auteur.

Le malade de l'observation XVIII est encore en traitement et revient nous voir tous les deux mois ; c'est une rigidité obstétricale, une forme généralisée assez grave ; aussi les progrès sont un peu lents, néanmoins chaque fois que l'enfant est revu on peut noter une amélioration nouvelle.

Nous signalerons pour terminer les résultats que nous avons obtenus chez notre malade (obs. I) dont nous avons dirigé nous-même le traitement pendant deux mois. Jusqu'à 3 ans 1/2 elle n'avait fait aucun effort pour marcher, et ne pouvait ni se tenir sur ses jambes, ni maintenir celles-ci dans une position régulière ; quand elle est sortie de l'hôpital elle savait mouvoir ses jambes et corriger les mouvements défectueux de ses membres. Quelques mois après, en mai 1908, elle était capable de faire quelques pas les jambes écartées ; appuyée à une chaise ou à un meuble elle restait debout toute seule.

CONCLUSIONS

I

On ne peut fonder une classification des rigidités spasmodiques de l'enfance ni sur l'anatomie pathologique ni sur la clinique. En se basant sur la cause de ces rigidités et l'époque de l'apparition de cette cause, on peut les répartir suivant trois types étiologiques : CONGÉNITAL, OBSTÉTRICAL, ACQUIS.

II

Dans le type congénital on peut ranger toutes les rigidités consécutives à une infection (syphilis), à une intoxication, ou à un traumatisme survenus entre la conception et le début du travail.

A ce type appartiennent encore toutes les rigidités répondant à la définition qu'a donnée Brissaud de la maladie de Little.

III

Le type obstétrical est constitué par toutes les rigidités spastiques des enfants normaux nés à terme après un accouchement anormal : volume exagéré de la tête fœtale, présentations vicieuses, grossesses gémellaires (2^e fœtus), circulaires, procidence, torsion, compression du cordon, bassins rétrécis, rigidités des parties molles, tumeurs de l'utérus ou de l'excavation, inertie utérine, applications pénibles de forceps, tractions énergiques, versions par manœuvres internes, mucosités obstruant les premières voies respiratoires de l'enfant.

IV

Les rigidités du type acquis sont en général des séquelles d'encéphalite aiguë non suppurative de l'enfant. Plus rarement elles sont dues à une hémorragie méningée, à un traumatisme, exceptionnellement à une méningite vraie.

V

4 pour 100 des rigidités spastiques de l'enfant n'appartiennent à aucun de ces types, et restent non classées.

VI

Plus de 45 pour 100 des rigidités spasmodiques de l'enfance rentrent dans le type obstétrical : la plupart sont le résultat de manœuvres obstétricales.

VII

Chacun des trois types comprend toutes les variétés de formes cliniques : généralisée, tétraplégique, triplégique, paraplégique, hémiplégique, monoplégique. Il existe entre chacune de ces formes un grand nombre d'intermédiaires, depuis la contracture absolue jusqu'à la simple maladresse d'un membre.

VIII

Les rigidités acquises se compliquent très fréquemment d'athétose, ou d'épilepsie, de troubles intellectuels ou psychiques.

Ces complications assez fréquentes dans les rigidités obstétricales sont la conséquence de traumatismes obstétricaux violents; elles sont extrêmement rares dans les rigidités congénitales.

IX

Il n'y a pas de traitement prophylactique des rigidités acquises. Quant aux rigidités congénitales et obstétricales, elles méritent de fixer l'attention de l'accoucheur dont la responsabilité est gravement engagée : à celui-ci incombe le devoir de surveiller, et de corriger, quand il convient, les présentations vicieuses, de réduire les procidences, de s'efforcer d'arrêter un travail prématuré et de se montrer judicieux dans le choix d'une conduite à tenir en présence de toute dystocie pelvienne.

X

Il existe un traitement curatif rationnel des rigidités spasmodiques de l'enfant ; il comprend : 1° le bain chaud avec infusion de tilleul, à 37°, répété tous les jours ; 2° les mouvements passifs et actifs dans ce bain ; 3° une ou deux séances par jour d'éducation ou de rééducation psycho-motrice.

Quelques cas plus complexes nécessitent en outre le massage, le drap mouillé, l'iode et le bromure de potassium.

XI

Par ce traitement, l'amélioration est constante. La guérison, qu'on obtient dans un grand nombre de cas, nécessite une application de plusieurs mois, et souvent de plusieurs années de traitement.

Vu : le Président de thèse,

HUTINEL

Vu pour le Doyen,
L'Assesseur,

G. POUCHET

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- BASSET (H.) fils. — Paraplégie spasmodique infantile (*Bull. Soc. méd. de Toulouse*, 1892).
- BAUDON. — *Thèse de Paris*, 1906.
- BATTAT ET PRICHETT. — *Clin. Soc. of London*, mai 1900.
- BATTEN. — *The Lancet*, 20 décembre 1902.
- BRADFORD. — Cases of cong. muscul. rigidity or Little's disease (*Boston med. and. Surg. Journ.*, 1885. 217).
- BRANSON. — *Brit. med. Journ.*, 29 avril 1905.
- BRISSAUD. — Maladie de Little et tabes spasmodique (*Sem. méd.*, 24 fév. 1894).
- Leçons sur les maladies nerveuses.
- Maladie de Little (*Traité de médecine*, tome IX).
- CESTAN. — *Thèse de Paris*, 1899.
- CHARTIER. — *Thèse de Paris*, 1907.
- COMBY. — *Archives de méd. des enfants*, oct. 1908.
- L'encéphalite aiguë chez les enfants (*Bulletin médic.*, 17 janvier 1906).
- CONCETTI. — *Riv. di Clin. Péd.*, février 1903.
- FERRAND. — *Thèse de Paris*, 1881.
- GAUDARD. — *Thèse de Genève*, 1884.
- VAN GEHUCHTEN. — Maladie de Little et faisceau pyramidal (*Journ. de neur. et hypnol.*, Bruxelles, 1896).
- KETCH. — Traitement orthopédique de la paralysie spasmodique des enfants (*Med. News.*, 27 mars 1897).

LE MEIGNEN. — *Thèse de Paris*, 1898.

LITTLE. — *Deformities of the human frame* (London, 1853).

— *Transact. of the obstetric. Soc. of London*, 1861.

MARIE. — Hémiplegie spasmodique infantile (*Dict. encyclopéd.*, 1888).

— Hémiplegie cérébrale infantile et maladies infectieuses (*Progrès médic.*, 1885).

MYA ET LÉVI. — *Riv. di patol. nerv. et ment.*, novembre 1896.

NAEF. — *Thèse de Zurich*.

RAYMOND. — *Leçons de l'hôpital Lariboisière*, 1894.

— *Bulletin médical*, 6 février 1895.

ROSENTHAL. — *Thèse de Lyon*, 1892.

RUPPRECHT. — *Wolkmann's Klin. Vortrage*, 1881, n° 188.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages.
Avant-Propos.	5
CHAPITRE I. — Type congénital	9
CHAPITRE II. — Type obstétrical	27
CHAPITRE III. — Type acquis	74
CHAPITRE IV. — Type encore non classé	93
CHAPITRE V. — Traitement.	96
Conclusions	113
Bibliographie	117

